Lane Medical Library

Aus der Chirurgischen Klinik der Universität München
Vorstand: Professor Dr. G. Magnus

Mechanische Störungen des Verdauungstraktes infolge von Ascaris lumbricoides

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen medizinischen Fakultät der Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Alois Boch
aus Jugoslavien

München 1938
Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn

Aus der Chirurgischen Klinik der Universität München
Vorstand: Professor Dr. G. Magnus

Mechanische Störungen des Verdauungstraktes infolge von Ascaris lumbricoides

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen medizinischen Fakultät der Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Alois Boch
aus Jugoslavien

München 1938
Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

Referent:
Prof. *Dr. G. Magnus*

Tag der mündlichen Prüfung:
26. November 1938

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153721_0105

Der Spulwurm, den Plenius Tinea rotunda, Liné Ascaris Lumbricoides nannte, ein Darmparasit, aus der Reihe Vermes, Klasse Nemathelmintes, ist ein Rundwurm oft ansehnlicher Größe. Er ist rötlichgelber Farbe, spulrund, am Vorder- und Hinterende etwas zugespitzt. Dorsal befindet sich eine Lippe, welche zwei Papillen trägt, während die beiden ventralen Lippen je eine Papille besitzen. An den Rändern befindet sich eine feine Bezähnung. Nach dem Mund kommt ein kurzer und dicker Oesophagus, dann aber der Darm.

Das Männchen ist 150—170 mm lang, 3 mm dick, das Weibchen 200—250 mm lang und 5 mm dick. Das Männchen hat das Hinterende hakenförmig gebogen und verbreitet, und ist mit 2 mm großen Spicula versehen. Bis 75 Papillen umgeben die Afteröffnung, 14 Papillen finden wir postanal, eine Papille aber vor dem Anus. Der Hoden, der ca. 8 fach länger ist als die gesamte Länge des Körpers, ist stark gewunden und schimmert weißlich durch die Körperdecke.

Außerhalb des Darmes befindet sich im übrigen Raum des Körpers beim Weibchen der doppelte Uterus und die Ovarien. Dieselben erreichen eine Länge, die 10 fach größer ist als die des Körpers und sind als weiße Faden durch die Körperdecke sichtbar. Das Weibchen hat eine geradlinige Vulva, welche sich in einer Furche, die ringförmig ist, zwischen dem vorderen und mittleren Drittel des Körpers befindet. Im Uterus finden wir ungeheure Mengen von bräunlichen, elliptischen Eiern, 50×40 groß, und mit zwei Schalen versehen, welche durchsichtig sind. Die innere Schale ist sehr widerstandsfähig, die äußere ist dick, aber zerreißbar. Diese eigentümliche Eiweißhülle kann aber auch fehlen, besonders bei unbefruchteten Eiern. Die äußere Schicht ist durch Gallenfarbstoff gelb bis dunkelbraun gefärbt.

Die Eier sind außen mit einer gebuckelten, netzartigen, bräunlichen Eiweißschicht umgeben. Unbefruchtete Eier haben einen grobkernigen, stark lichtbrechenden, die befruchteten aber einen mehr gleichmäßig fein gekörnten Inhalt. Dieselben haben an beiden Enden einen sichelförmigen, anscheinend leeren Raum. Die unbefruchteten Eier sind

deutlich heller gefärbt. Embryohaltige Eier sind sehr resistent gegen Kälte und Eintrocknen. Im Wasser liegende Eier sind noch jahrelang entwicklungsfähig. Sie kommen am häufigsten im oberen Dünndarm, hauptsächlich im Jejunum des Menschen, des Schweines, Hundes, Schafes und Rehes vor, zum Teil auch sehr reichlich.

Ein Ascarisweibchen produziert täglich 2000 Eier auf 1 g Kot (Domarus). Die Fruchtbarkeit des Ascaris ist also sehr groß und beträgt rund 60 Millionen Eier im Jahr.

Das Embryo, das in der Eischale zusammengerollt spiralig liegt, entwickelt sich allmählich und verläßt dann dieselbe, was aber im Freien äußerst selten geschieht. Die Auswanderung der embryohaltigen Eier erfolgt erst, wenn die Eier an einem für die Weiterentwicklung geeigneten Platz angelangt sind, das ist z. B. im Darm des Menschen und zwar im unteren Ileum. In den befruchteten Eiern entwickelt sich ein Embryo in 14—40 Tagen.

Der Spulwurm ist über die ganze bewohnte Erde verbreitet, besonders in wärmeren Gegenden und ist meist ein unschuldiger Parasit. In Tropen ist er mancherorts besonders häufig.

Der Spulwurm ist der am meisten verbreitete menschliche Parasit. *Bälz* berichtet, daß fast jeder Japaner ein Wurmträger ist, sei es ein Erwachsener oder ein Kind.

Ascaridiasis ist eine uralte Krankheit, welche schon Hippokrates beschrieb. Genauer befaßte man sich mit dieser Krankheit erst in der Mitte des vorigen Jahrhunderts. *Leuckart* war einer der ersten, der die verschiedenen Wirkungen der Ascarideneier feststellte.

Der nach dem Kriege entstandene Rückgang der körperlichen Reinhaltung und Pflege ist die eigentliche Ursache der so häufigen Ascaridiasis. Die Häufigkeit derselben wechselt in den einzelnen Gegenden entsprechend der verschiedenen Lebensgewohnheit der Bevölkerung.

Die Ascarideneier werden mit Salat, Gemüse, also mit Vegetabilien, die mit Menschenkot gedüngt wurden, weiter mit Erdbeeren, Obst, unreinem Wasser auf den Menschen übertragen und müssen in einem gewissen Stadium der Reife sein, um eine Infektion verursachen zu können. Die embryonierten Eier sind unter günstigen äußeren Ver-

hältnissen jahrelang haltbar. Bei längerem Liegenlassen im Wasser quillt die Chitinmembran und die Larve ist nicht mehr so resistent.

Die aus den Eiern entschlüpften Larven bohren sich in die Schleimhaut der Darmwand und gelangen so in die Äste der Vena portae, von da in die Leber, weiter durch die Lebervene in die Hohlvene, in das rechte Herz und durch die Pulmonalarterie in die Lunge.

Aus den Kapillaren der Lunge gelangen sie in die Alveolen und von hier in die Bronchien. Bei der Durchbohrung der Alveolen durch Ascaridenlarven kommt es zu kleineren bis zu stärkeren Lungengewebeblutungen. Auf diese Art entwickelt sich dann eine Lungenentzündung, die ihre Erklärung in der Ascarideninfektion findet. Durch die Bronchien gelangen die Larven in die Trachea, den Schlundkopf und von dort durch das Verschlucken in die Speiseröhre und zurück in den Darm, wo sie nach $2^1/_2$ Monaten nach der Infektion geschlechtsreif werden. In dieser Zeit der Wanderung erreichen sie eine Länge von $^1/_4$ bis $1^1/_2$ mm und entwickeln sich zum reifen Tier.

Nach *Koino,* welcher 2000 embryonierte Eier verschluckte, dauert es von der Infektion mit Ascarideneiern bis zur vollen Entwicklung der geschlechtsreifen Tiere ca. 50 Tage.

Der aus der Hülle ausgeschlüpfte Embryo muß sich nach *Fülleborn* eine Zeitlang im Körpergewebe des Wirtes verhalten, da er sich sonst im Darmkanal nicht zu einem geschlechtsreifen Parasit entwickeln kann.

Die Eier sind erst infektionsfähig, wenn sich im Freien ein 0,3 mm langer Embryo entwickelt hat. Die Ascariden befinden sich im Menschen gewöhnlich im Dünndarm als einzelne Parasiten, sowie auch in Kolonien zu Hundert bis Tausend. Vom Dünndarm können sie den Weg nach oben bis in die Nasenhöhle und Trachea einbrechen, meistens werden sie aber mit dem Stuhl entleert.

Ein Teil der Ascaridenlarven der die Lungengefäße nicht durchbohrt hat, gelangt mit dem Blutstrom weiter in den großen Kreislauf und von hier werden nun die Larven in alle möglichen Organe verschleppt. Larven, die auf diese Art an verschiedenen Stellen

haften bleiben, entwickeln sich nicht weiter, sondern sterben ab. Es können sich Fremdkörpertuberkel um solche Larven bilden.

Auf dem Wege der Lymphbahnen gelangen Ascariden als Larven in den Bauchfellraum. In denselben gelangen sie auch leicht durch die Tuben.

Asada zeigte an Mäusen, daß sich Ascaridenlarven sogar in die intakte Haut einbohren, und von dort in den Kreislauf gelangen können. Da sich Kinder meistens mit der Erde spielen und barfüßig (besonders am Lande) herumlaufen, ist es also möglich, daß auf diese Art eine Infektion entstehen kann.

In Gegenden, in denen man aus Armut oder aus anderen Gründen mit Menschenkot düngen muß, statt mit künstlichen Düngern, ist also dementsprechend die Verbreitung der Ascaridiasis viel größer. Die Rohkostbewegung, die sich besonders nach dem Kriege eingestellt hat, zwingt uns vielfach ungenügend gereinigte, und ungekochte Nahrungsmittel zu genießen.

Grassi gelang es nachzuweisen, daß die Übertragung und Entwicklung der Ascariden ohne Zwischenwirt durch das Verschlucken der Eier erfolgt. *Fülleborn* konnte durch Untersuchungen den Weg, den die Larven im Wirt machen, erklären.

Im schattenlosen sandigen Boden gehen die Ascarideneier durch Hitze und Trockenheit rasch zu Grunde. Deshalb kommt die Ascaridiasis im Küstenland nicht so häufig vor.

Für die Verbreitung der Ascaridiasis ist unter anderem sehr wichtig die Jahreszeit, das Klima, die Temperatur, die Feuchtigkeit, das Licht, der Boden, Sauerstoff und Höhe des betreffenden Landes.

Bei mechanischer Verlegung des Darmrohres durch Wurmknäuel entsteht eine erhöhte Toxinresorption, welche eine Reaktion des Bauchfelles auslöst. *Fülleborn* meint, daß dafür die Ascaridenlarven verantwortlich wären.

Während *Fülleborn, Nettersheim, Ramson* der Meinung sind, daß die Ascaridenlarven die Fähigkeit besitzen, sich durch die Darmschleimhaut durchzubohren, um in die Äste der Vena portae zu gelangen, behaupten *Yosida, Asada,* daß die Ascaridenlarven durch die freie Bauchhöhle zur Leberserosa und nach Durchbohrung der-

selben in die Leber gelangen. *Höppli* bewies an Versuchen mit Tieren die Wanderung der Ascaridenlarven am Blut- und Lymphweg.

Nettersheim fand, daß die Larven auch durch die Lymphgefäße des Darmes und weiter durch den Ductus Thoracicus zur Vena subclavia und so in das rechte Herz gelangen.

Es ist aber merkwürdig, daß Larven, die nicht durch die Lunge passiert sind, kaum 0,3 mm groß werden. Dies bestätigt uns wieder, daß die Ascaridenlarven um eine Geschlechtsreife zu erlangen, die Lunge passieren müssen.

Ruggieri versucht Krankheiten unbekannter und ungeklärter Genese mit dem Vorhandensein der Ascariden und deren mechanischen und toxischen Einflüssen zu erklären. Es waren hier Infiltrationen, Verdickungen des Darmes, schrumpfende Mesenteritis, Periduodenitis bei welchen sich zusammen mit dem Vorhandensein der Ascariden Veränderungen am Mesenterium finden.

Ascariden ernähren sich hauptsächlich mit dem Darmschleim und Darminhalt. *Dobernecker* ist der Meinung, daß sich der Spulwurm mit dem Blut ernährt. *Galli Valerio* beobachtete im Darmkanal der Ascariden rote Blutkörperchen. Einige Autoren behaupten, daß sich die Ascariden in der Leber durch das Glykogen der Leberzellen ernähren. Dagegen spricht wieder der geringe Prozentsatz der dort aufgefundenen Ascariden.

Leuckart, Goeze, Leroux beschrieben kleine Stichwunden im Darme, welche die Ascariden verursachten. Die Stichwunden können aber wieder zu Schädigungen führen, die sich in Geschwüren äußern. *Vierordt* ist der Meinung, daß sich die Ascariden in der Darmwand festhalten können. Dasselbe beschrieb auch *Sehrt*. Das Kopfende des Wurmes soll nämlich nach Anschauungen verschiedener Autoren mit den feinen Chitinzähnen die Schleimheit arrodieren. *Frangenheim* fand durch Ascariden verursachte stecknadelgroße Hämorrhagien.

Durch das Ansaugen und andere Reize der Darmschleimhaut entstehen verschiedene motorische und sensible Reflexe. *Leuckart* fand weiter, daß kleine Blutungen, Erosionen des Darmes auf die Schädigung durch die Spulwürmer zurückzuführen sind. Es kann aber auch zu Wandinfiltraten kommen, welche dann ganze Tumoren

vortäuschen. Die traumatische Bedeutung durch Ascariden entstandene Läsionen ist jedoch gering.

Infolge ihrer besonderen Muskelkraft kann sich der Spulwurm im Sinne der Antiperistaltik bewegen und auf diese Weise große Wanderungen im Darm des Wirtes vollbringen. Die von den Ascariden hervorgerufenen Läsionen spielen manchmal eine große Rolle.

Druckverletzungen und Reizungen der Darmschleimhaut, kleine Blutungen und Epitheldefekte entstehen durch große Wurmknäuel wie auch durch das Ansaugen der Parasiten. Darmblutungen, die bei den Darmschädigungen entstehen, können aber auch sehr stark sein und zum Kollaps führen *(Cohnreich)*. Natürlich sind diese sehr selten und so konnten auch wir bei unseren Fällen keine auffinden. Doch es gibt auch okkulte Blutungen, von denen nicht alle an die Ascaridiasis zurückzuführnn sind.

Es ist sicher, daß die Körpertemperatur wie auch die des Darminhaltes des Wirtes einen Einfluß auf den Spulwurm haben. *Ishyama* behauptet, daß ein Reiz wie Abkühlung die Ascariden zur Wanderung bringen kann, um in einen wärmeren Teil des Körpers zu gelangen. Bekanntlich treibt Fieber die Ascariden ab. Dafür beweisend wäre die Tatsache, daß bei Typhus, Angina, Diphtherie große Mengen der Ascariden abgehen können.

Die Anwesenheit der Parasiten im Darm ruft verschiedene gastrointestinale Störungen, wie Erbrechen, Appetitlosigkeit, Heißhunger, Koliken, Schmerzen u. a. hervor. Nicht selten meldet sich noch Speichelfluß und Schwindel hinzu. Bei Darmstörungen infolge der Parasiten entstehen blutige diarrhoische Stühle, Meteorismus. Bei manchen Wurmkranken wurden Meningismus, Krämpfe, Pupillenstarre, epileptische Anfälle, Kongestionen des Hirnes, Aphonie, Schielen, Tetanus, Delirien, also nervöse Störungen, beobachtet.

Das Vorhandensein der Ascariden, deren Larven und Eier im Wirte, kann zu verschiedenen Störungen, die auch mit Exitus enden, führen. So berichtet man von einem Fall der Spulwürmer in den Luftwegen, welche zur Erstickung führten. Sind die Hustenstöße nicht genug kräftig die Ascariden auszutreiben, so tritt sehr leicht der Tod infolge der Erstickung ein. *Reich* teilte einen Fall vom

Verschluß des Oesophagus mit Ascariden mit. Es handelte sich um einen fünfjährigen Jungen, der infolge Laugeverätzung nur geringe Verengung des Oesophagus hatte. Plötzlich konnte er nur noch flüssige Speisen schlucken, während es ihm feste Speisen zu vertilgen, unmöglich war. Beim Versuch der Sondierung des Oesophagus bemerkte man, daß dies unmöglich ist. Aetiologie unbekannt. Man machte eine Anlegung einer Magenfistel. In $1^1/_2$ Tagen entstand jedoch eine tödliche Peritonitis, während deren noch Ascariden erbrochen wurden. Bei der Sektion stellte es sich heraus, daß der Oesophagus an der vernarbten Stelle mit einem Knäuel Ascariden verlegt war. Dieser Fall zeigt uns wiederum mit welcher Vorliebe sich Ascariden an verengten Stellen verhalten.

Barraud, Abel, Brenas beschrieben infolge von Ascaridiasis entstandene Meningitis serosa. *Raudkepp* bewies später dasselbe. Es kam zum Stupor, linksseitiger Facialislähmung und Hypoglossusparese. Nach einer Kur gingen die Erscheinungen zurück. *Middleton* berichtet von einem Fall der Ascariden in den Tonsillen, *Okada* von Ascariden im Mittelohr, im Ductus nasolacrymalis; *Troja* fand einen zusammengerollten Spulwurm in der Stirnhöhle, *Schneller* berichtet von einem seltenen Fall, bei dem die Ascariden durch eine Oesophagotrachealfistel in die Trachea und Bronchien gelangen. *Obadalek* weist auf einen Fall eines $12^1/_2$jährigen Jungen, bei dem eine Trombose der Vena mesenterica superior entstand, *Gavrilenko* vom Fall, bei dem die Ascariden durch die männliche Uretra kamen. Beim Farbenversuch stellte sich eine vesicorectale Fistel vor. *Nacken* berichtet von Ascariden in dem Eileiter, wohin sie wahrscheinlich auf dem Wege der Vulva kamen. *Heindrock* fand sie im Uterus. Ungewöhnlich ist eine Verschleppung von Spulwürmern in die Lungenarterie infolge einer Schußverletzung *(Tobiczyk)*, ebenso in die Pfortader *(Tobiczyk); Okujima* veröffentlichte einen Fall von Ascariden in der Pleurahöhle, *Creveld* aber eine äußerst seltene Form der Ascaridiasis. Es handelte sich um ein neunjähriges Mädchen. Bei den Stuhluntersuchungen konnte man keine oder nur wenige Ascarideneier auffinden. Sie hatte keine Eosinophilie. Trotz wiederholten Wurmkuren ging kein Spulwurm ab. Plötzlich ging eines Tages von selbst ein

Spulwurm ab. Die Patientin hatte starke Darmblutungen und erbrach einmal Blut. Sie hatte später auch einen Ileus-Anfall. Infolge der sich wiederholenden Blutungen kam es zur Anämie. Sie zeigte auch allgemeine Intoxicationssymptome. Nach Abgang des Ascaris besserte sich allmählich die Anämie und die Intoxicationssymptome verschwanden. Merkwürdig bei den Intoxicationssymptomen war die Trommelschlegelfingerbildung, die auch an den Zehen zum Vorscheine kam. Die anämisierende Noxe ist teils in Giftstoffen, teils im chronischen Blutentzug durch die Parasiten zu suchen. Das rote Blutsystem ist aber nur ausnahmsweise stärker betroffen.

Von Extrasystolen, Prurigo Hebrae-ähnlicher Dermatose, Acnae rosacea, Veränderungen der Haut berichtet *Matthes, Cederberg, Schütz.*

Während der größte Teil der Ascaridenträger Störungen hat, ist ein Teil der Patienten vollkommen ohne Beschwerden.

Eine viel umstrittene Frage besteht in der Möglichkeit ob die Ascariden im Stande sind die normale Darmwand oder sogar die Bauchwand zu durchbrechen. Da man bei der Sektion der Ascaridenträger öfters die Ascariden in der Bauchhöhle findet, besteht nach der Meinung einiger Autoren die Möglichkeit, daß der Spulwurm in vivo den Darm durchbohrt hatte, während andere behaupten, daß erst nach dem Tode des Wirtes die Auswanderung der Ascariden in die Bauchhöhle stattgefunden hat.

Durch mehrere veröffentlichte Fälle wurde die Einwanderung der Ascariden in vivo erklärt. *Schloeßmann* behauptet, daß also die Ascariden nicht durch die Ulzerationen durchkriechen, sondern, daß dieselben erst durch Ascariden entstehen.

Es bestehen drei Möglichkeiten der Perforation der Darmwand und zwar:

1. Inaktivität der Ascariden an der Darmwand.
2. Locus minoris resistentiae.
3. Normale Wand wird perforiert.

Der Fall von *Posselt* könnte uns die Frage der durch Ascariden verursachte Perforation erklären. Es handelte sich um eine 32jährige gesunde Frau, die niemals stark krank war, und auch nie an Darmerkrankungen litt. Im Sommer hatte sie Verdauungsbeschwerden.

Sie hatte leichte Obstipation, mit Blutungen und schlechtem Appetit. Die Untersuchung brachte nichts Neues. In den folgenden Tagen verstärkten sich die Bauchschmerzen und lokalisierten sich mehr in der Nabelgegend. Dieselbe wurde leicht hervorgewölbt und druckempfindlich. Der Nabel vergrößerte sich wie eine Hernie. Bei genauer Untersuchung und Betastung fühlte man in der Tiefe wurmartige Bewegungen der Ascariden.

Man berichtet in der Literatur von vielen postoperativen Auswanderungen von Ascariden durch die geschädigte Darmwand.

Geschlechtsreife, ausgewachsene Spulwürmer können in seltenen Fällen nach der Perforation der Darmwand Abszeßbildungen oder Entzündungen, also Schädigungen des Peritoneums herbeiführen.

Nach dem Eindringen der Ascariden in die freie Bauchhöhle ist eine Entstehung der Bauchfellentzündung sehr leicht möglich, und es entwickelt sich eine diffuse Perforationsperitonitis. Wie gesagt, wirken auf das Peritoneum abgelegte Eier als Reiz und es bilden sich Granulationsgeschwülste. — Die zweite Möglichkeit der Peritoneumerkrankung bei der Ascaridiasis besteht durch die Larven, die mit dem Blut im Peritoneum abgelegt werden *(Kleber).*

Daß die Ascarideneier große Gewebsreaktionen verursachen können, zeigt uns der Fall von *Sehrt,* bei welchem nach seiner Meinung ein Ascaris aus dem Darm ausgewandert ist, Eier abgelegt hatte und am Netz festgehalten wurde. Um den Ascaris bildete sich eine Hülle. In der Umgebung des eingekapselten Wurmes entstanden entzündliche Veränderungen des Netzes, und später eitrige Einschmelzung in dem Tumor. Um jedes der auf dem Netz abgelegten Eier, bildete sich aber eine circumscripte Peritonitis, aus welcher sich je ein fibrinöses Knötchen entwickelte.

Die nach dem Tode des Wirtes aus dem Darm ausgewanderten Spulwürmer gelangen oft an Orte, an die sie während des Lebens des Wirtes nicht gelangt wären.

Mechanische Störungen und Schädigungen durch den Spulwurm entwickeln sich gewöhnlich im Darm und in Organen, die in Verbindung durch Gänge mit denselben stehen.

Einzelne Ascariden im Darm sind nicht gefährlich. Sie werden

es aber, wenn sie in großen Massen auftreten oder wenn sie im Darm ihre Wanderungen vollbringen.

Wie schon gesagt, hat auf die Ascaridenwanderung das Auftreten des Fiebers des Wirtes einen großen Einfluß. Schon kleinste Steigerungen der Temperatur reizen den Spulwurm. Fast gleichen Einfluß haben die Veränderungen und Zusammensetzungen des Dünndarminhaltes. Dieselben treten besonders bei Dünndarmhatarrhen auf.

Toxiologie des Ascaridiasis.

Die ausgeschiedenen Toxine der Ascariden verursachen selten schwere nervöse Erscheinungen, welche sich außer in den oben erwähnten in notorischer Unruhe, gesteigerter Reflexerregbarkeit, verschiedenen Erregungszuständen äußern. Oft begleiten dieselben erhöhte Temperatur. *Schloeßmann* u. a. berichten von häufigen Todesfällen, welche durch diese nervösen Störungen entstanden sind.

Flury konnte an Tierversuchen die schweren Symptome der Ascaridenträger erklären. So werden verschiedene meningitische Erscheinungen, die sich in Opistotonus, Nackenstarre äußern, ebenso durch die toxische Wirkung der Ascariden verursacht. *Fülleborn* fand, daß Ascaridenlarven, die mit der Blutbahn in die Hirngefäße kamen, dort keine Erscheinungen machten.

Der Stoffwechsel der Ascariden ist vollkommen anders, als der der freilebenden Parasiten. Bekanntlich herrscht im Darm ein Sauerstoffmangel, welcher damit das ungenügende Verbrennen der Nahrungsstoffe verursacht. Dieselben werden also durch Fermente gespalten.

Nach *Flurys* Forschungen entstehen in den Ascariden Wasserstoff, Kohlensäure, Ammoniak, Alkohole, Ester, Aldehyde, flüchtige Säuren, Basen (giftige) und Eiweißspaltungsprodukte (ungiftige). *Flury* wies nach, daß sich in der Leibessubstanz, wie auch in den Ausscheidungsprodukten der Ascariden Stoffe befinden, welche toxische Wirkung haben. Es wären hier die flüchtigen Aldehyde der Fettsäuren, die vermutlich durch Reduktionsvorgänge aus den entsprechenden Säuren entstehen, freie flüchtige Fettsäuren, wie Baldriansäure, weniger Ameisensäure, Acrylsäure, Propionsäure, zu nennen.

Von lokal reizenden Stoffen sind Alkohole und Ester, Äthyl, Butyl,

Amylreihe zu erwähnen. Die Darmschleimhautreizung, welche bei Ascariden häufig vorhanden ist, wird von den Alkoholen und Estern verursacht. In der Körperflüssigkeit der Würmer fand *Flury* noch Körper der Metan- und Amylreihe.

Von *Flury* nachgewiesene Aldehyde wie: Formaldehyd, Propylaldehyd, Isobutyralaldehyd, Isovalerylaldehyd, Grotonaldehyd, Acetaldehyd, sind aliphatische Aldehyde, also diejenigen, welche die schweren Erscheinungen verursachen.

Crotonaldehyd und Propylaldehyd erzeugen schon nach kurzer Zeit heftige Schmerzen, Speichel und Tränensekretion und eine intensive neutrophyle Leucocytose. Bei kleinen Dosen der Aldehyde entstand eine Eosinophilie, welche bis zum dritten Tag zugenommen hatte *(Bohrhardt).*

Allen Eingeweidewürmern kommt die Fähigkeit zu, eine Eosinophilie zu erzeugen.

Bei Versuchen mit subcutaner Verabreichung der Leibessubstanz der Ascariden, entstand eine mehr oder weniger starke Eosinophilie, obgleich eiweißhaltige oder eiweißfreie Ascarisbestandteile eingespritzt wurden. Wenn man diese Bestandteile vorher kocht, so sind sie nicht im Stande eine Eosinophilie zu erzeugen, sie sind also entwichen. *Harrick* hat durch Versuche angenommen, daß die Eosinophilie bei Ascarideninfektion auf einer chemisch direkten oder indirekten Reizung des Knochenmarkapparates beruhen dürfte.

Verhältnismäßig einfach gebaute, organische Verbindungen wie Aldehyde der Fettsäurereihe, ausgenommen der Acetaldehyde, die von *Flury* als Bestandteile des Ascaridenleibes bzw. Stoffwechsels gefunden wurden, können zur Vermehrung einer spezifischen Art von Leucocyten der Eosinophilien in der Blutbahn, führen.

Kleinere Dosen von Aldehyden bedingen Eosinophilie, größere dagegen eine intensive Hyperneutrophilie. (Zit. nach *Borhardt*). *Read* fand, daß Meerschweinchen nach Einleibung von Ascaridenstoffwechselprodukten Veränderungen an den Lungen bekamen, die er auf die spezifische Toxinwirkung zurückführt.

Schon im Jahre 1840 wies *Mirau* auf die giftigen Substanzen der Ascariden. *Seyderhelm* fand in Ascariden chemisch unbekannte Stoffe,

welche eine etwas schwächere Wirkung als das Oestrin aus Gastrophiluslarven hat. *Flury* beschrieb auch ein ähnliches Kapillargift. *Faust* konnte Kapillargifte und giftige Basen, welche wie Atropin und Koniin wirken, nachweisen. Es ist interessant, daß Versuchstiere nach subkutanen Injektionen dieses Kapillargiftes, Haemorrhagien, Haemoglobinurie und Epithelnekrosen bekamen. Aus all diesem geht hervor, daß die Stoffe, die wir in Ascaridensubstanz, wie auch in den Ausscheidungen finden, Hyperämie und Nekrosen hervorrufen. *Faust* und *Schminke* fanden außerdem bei Tierversuchen noch haemolytisch wirkende Stoffe, Öl und Akrylsäure, weiter gerinnungshemmende und reduzierende Substanzen.

Tonisch-klonische Krämpfe, Chorea, Tetanus, also nervöse Störungen sind durch Resorption flüchtiger Stoffe der Fettreihe, insbesondere durch Aldehyde und verschiedene Verbindungen der Amylreihe zu erklären.

Miran wies auf die giftigen Substanzen der Ascariden, welche im Stande sind Bronchitis, Rhinitis des Menschen zu verursachen. *Leuckart, Raillet, Ahanson, v. Linstow* bestätigen diese Angaben, indem sie beim Arbeiten mit Ascariden starkes Jucken der Hände, des Kopfes, des Halses, Quaddeln, Conjunctivitis, Chemosis, Bläschenausschlag bekamen. Sie berichteten weiter von Gehirnkongestionen, Hysterie, epileptischen Anfällen usw.

v. Linstow fand in den Ascariden eine unangenehm riechende Substanz, welche ihm an seinem Auge eine chronische Conjunctivitis und Chemosis verursachte. *Goldschmidt* fand, daß die Ausdünstungen des Pferdespulwurms einen giftigen Einfluß auf die Schleimhäute des Menschen haben, welche bei der Berührung mit der flüssigen Leibessubstanz noch stärker wird. Die Empfindlichkeit gegenüber diesen Ausdünstungen ist bei verschiedenen Menschen sehr verschieden, und nimmt mit der Zeit an Stärke zu. Erscheinungen die sich dabei melden sind nach *Jadassohn:* Schnupfen, Husten Conjunctivitis und Asthmaanfälle.

Jadassohn bewies die urticariaähnlichen Exantheme bei Ascaridiasis. Dasselbe sah *Pentagna,* bei welchem die Urticaria sogleich nach der Abtreibung der Würmer wieder weggeblieben ist. *Petroselli*

beobachtete am Halse eine Kette von stecknadelkopf- bis linsengroße, rotbraune, stark juckende Knötchen. *Cederberg* sah prurigoähnliche Erkrankung, die nach Abgang von 57 Ascariden abheilte und bei neuer Infektion rezidivierte.

Das Auftreten der Urticaria meldet sich gewöhnlich erst im späteren Verlauf der Krankheit, doch in seltenen Fällen auch bald nach der Infektion mit Ascarideneiern, also wahrscheinlich bei der Überschwemmung des Körpers mit Ascaridenlarven. Sie ist eine der Äußerungen der Idiosynkrasie. Mit besonderer Vorliebe tritt sie auf, wenn der Körper durch mehrmaliges Auffüttern sensibilisiert wird. *Jadassohn* beschrieb einen Fall, bei dem ein gesunder nicht ascaridenträchtiger Mensch schwere Asthmaanfälle bekam, und zwar schon beim bloßen Betreten des Zimmers, in dem vorher ein Ascaridenkranker lag. *Brugsch* führt sie auf die allergische Überempfindlichkeit des Darmes gegenüber den Parasiten zurück.

Jadassohn führte die schädlichen Wirkungen der Ascariden auf die Menge derselben, auf die pharmakologischen Gifte und auf die Auslösung der allergischen Reaktionen zurück. Unter anderem beschrieb er auch Fälle, bei denen es außer der Urticaria auch zu Asthma, Heuschnupfen, Conjunctivitis u. a. kam. Er ist der Meinung, daß man bei diesen Fällen von einer Idiosynkrasie sprechen könnte, indem ja nicht alle Leute gleich empfindlich sind und sich die Schädlichkeiten in verschiedenen Stärken äußern. Was aber die allergischen Reaktionen anbelangt, ist er der Meinung, daß es einen Zusammenhang zwischen den positiven Hautreaktionen und Ascaridiasis gibt, und daß die Ascaridensubstanzen allergische Reaktionen auslösen können. Dies bestätigen uns Versuche von *Fülleborn, Brünning, Hegglin, Ransom, Brunner* mit Cutanreaktion. Als die wichtigsten allergischen Krankheitserscheinungen wären hier Urticaria und Asthma zu erwähnen.

Hegglin fand z. B., daß bei Einleibung von Leibeshöhlenflüssigkeit fast 80% Urticaria positiv wären. *Ransom* applizierte wässerigen Ascarisextrakt auf Impfstriche: 4 von 20 reagierten positiv. *Fülleborn* bekam mit Vollantigen 14 von 22 Fällen posisiv. *Brunner* injizierte das Antigen intradermal. Er bekam bei Ascaridenkranken immer eine

positive Reaktion, ebenso auch *Hegglin* und *Brünning* bei Säuglingen. Wenige Minuten nach der Impfung meldete sich ein heftiger Juckreiz mit der Quaddelbildung und dem Reaktionshof. Der Höhepunkt wird in einer halben Stunde erreicht.

Fülleborn entdeckte bei Versuchen an Menschen, denen er getrocknete und gepulverte Ascaridensubstanz auf die Impfstriche brachte, in kurzer Zeit in 68% ein Jucken und Brennen, wie auch Quaddelbildung, also positive Reaktion. Ähnliche Versuche machte *Hegglin* und erzielte dabei in 77,1% der Fälle positive Reaktion. Er fand, daß die Kinder unter einem Jahr für die Kutanprobe unempfindlich sind. Diese negativen Ergebnisse sind aber auf ein refrakteres Verhalten der Säuglingshaut zurückzuführen. *Matzinger* bereitete mit dem Serum eines gegen Ascariden empfindlichen Menschen Stellen vor, in welchen er trotz dem Säuglingsalter Quaddeln erzielte. An zur Kontrolle ungeimpften Stellen ist keine Quaddelbildung entstanden. Ein Säugling ist also nicht im Stande, spezifische Antikörper zu bilden, welche in der Verbindung mit dem Antigen die urticariaähnliche Reaktion auslösen.

Die Hautreaktion auf Ascaridenantigen, die eine Auswirkung einer spezifischen Antigen Antikörperbildung ist, tritt nicht überall auf. Sie fällt positiv aus, auch bei Menschen, die nicht ascaridenkrank waren.

Allessandrini und *Paolucci* fanden in den Ascariden einen sauren Stoff, welcher entzündliche Wirkung, ähnlich wie Nesseln auf die Darmschleimhaut, die Bindehaut, wie auf die Haut hat. *Taschenberg, Goldschmidt, Kitt* hatten ebenso die giftige Wirkung des Ascaridenstoffes bestätigt. Nach *Wielands* Meinung sollte das Endprodukt des Ascaridenstoffwechsels die Valeriansäure sein.

Wir stellen uns die Frage, ob die idiosynkrasiogenen Substanzen flüchtig sind? *Jadassohn* stellte fest, daß das Kochen keinen Einfluß auf die Wirksamkeit des Ascaridenantigens ausübt, doch wären das Jucken und Brennen nicht mehr so intensiv. *Borhardt* stellte ebenso fest, daß bei niedriger Temperatur konzentriertes Antigen bei Versuchstieren nach subkutaner Injektion eine Eosinophilie auslöst, während dies mit gekochtem und konzentriertem Antigen nicht möglich ist und daß es trotz dem Verdauungsvorgang noch seine Wirkung behält. Das

Antigen besteht vermutlich aus einem thermo- und koktostabilen Stoff, welcher allergische Reaktionen auslösen kann, und aus einem zweiten thermolabilen nach dem Erhitzen auf 100° nicht mehr vorhandenen Stoff, welcher flüchtig ist. Wie schon gesagt, verursacht dieser flüchtige Stoff Eosinophilie, er kann aber auch Krankheitserscheinungen, wie Asthma hervorrufen. Für die Flüchtigkeit dieser Substanz spricht noch die Tatsache, daß Personen, die empfindlich sind gegen Ascaridenausdünstungen, nur beim Betreten des mit Ascariden befindlichen Raumes einen Asthmaanfall bekommen und ihn dann wieder sofort verlieren. Zweitens spricht für die Flüchtigkeit noch die Tatsache daß die Anaphylaxie im Zusammenhang mit Eosinophilie auftritt.

Im menschlichen Organismus finden wir Antigene, welche die Fähigkeit besitzen, spezifische Antikörper hervorzurufen, und mit ihnen reagieren und zweitens die sogenannten Haptene. Haptene haben die Möglichkeit der Antikörperbildung im Organismus nur dann, wenn sie mit Eiweiß verbunden, injiziert werden.

Während die Vollantigene eine Eiweißnatur aufweisen, sind die Haptene nur niedrig molekuläre und einfach gebaute Stoffe. Nach *Fülleborn* und *Kikuths* Meinung ist das Artspezifische der Antigene kein Eiweiß, sondern stellt ein von den Eiweißmolekülen schwer oder sogar gar nicht trennbares Eiweiß dar.

Durch das Dialysieren konnte man feststellen, daß das Ascarisstoffwechselantigen keine Eiweißkörper enthält. *Fülleborn* gelang es mit Serien von überempfindlichen Personen die Antikörper auf mehrere unempfindliche Personen zu übertragen.

Das Antigen wird nach *Jadassohn's* Versuchen vermutlich durch Blut oder Lymphwege weiterbefördert. Durch Ephedralin konnten *Fülleborn* und *Kikuth* die Quaddelbildung verhindern und erst nach Abklingen der Ephedralinwirkung kam dieselbe in Erscheinung. Wahrscheinlich ist das Ausbleiben durch die lokale Zirkulationsstellung bedingt. *Jadassohn, Fülleborn, Kikuth,* stellten durch Versuche fest, daß das Ascarisantikörperserum bei höheren Temperaturen vollständig zerstört wird. Weiter verlieren die Antikörper ihre sensibilierende Fähigkeit, wenn sie in vivo mit dem Antigen zusammengebracht werden.

Infolge einer Vermeidung des Antigenüberschusses, gelingt es in vitro das Antigen in seiner Wirkung zu neutralisieren, indem man das Antigen mit dem Antikörper bindet.

Daß die Ascaridenausdünstungen giftig wirken ist bekannt, doch ist die Wirkung nicht auf jeden Menschen gleich. Es gibt Leute, die Monate lang mit den Ascariden arbeiten, ohne daß sie irgend welche Ascaridenerscheinungen bekämen. Gewöhnlich haben wir folgendes Bild: einmalige oder zweimalige Arbeit mit den Ascariden schadet nicht. Nach den folgenden Arbeiten melden sich nur leichte Erscheinungen, welche sich mit der weiteren Arbeit mit den Ascariden bis zu sogar bösartigen Erscheinungen steigern. Diese steigen so arg, bis man endlich nicht einmal den Raum, in dem man Versuche macht, betreten darf, ohne daß man Husten, Asthmaanfälle, Brechreiz, Katarrhe der Schleimhäute wie Nasen-Rachenkatarrhe, bekäme.

Rost konnte aus dem Darmextrakt der Ascariden einen tonussteigernden Stoff herstellen, welcher die Nerven angreift und aus der Haut der Ascariden einen tonusherabsetzenden Stoff erzeugen.

Pansdorf, Fanardschew beschrieben Ascaridenröntgenaufnahmen. *Fanardschew* bevorzugte die Durchleuchtung im zweiten schrägen Durchmesser. Bei Röntgenaufnahmen findet man schnurähnliche Bariumschatten im Zentrum der Füllungsdefekte, welche als bariumgefüllter Darmkanal der Parasiten zu sein pflegen *(Archer* und *Peterson)*.

Nach *Gruber* soll die Schädigung durch Ascariden folgende sein:

1. Toxische Wirkung durch Stoffwechselprodukte.
2. Versperrungsileus durch Knäuel von Ascariden.
3. Einwanderung in Engen.
4. Ansiedlung in paraintestinalem Gewebe; hier findet Eiablage statt, Granulationsbildung, Reizperitonitis.
5. Perforation und Durchwanderungsperitonitis.

Je heißer und feuchter das Klima und je niedriger die Kulturstufe der Bevölkerung des Landes, desto häufiger kommt die Ascaridiasis vor. Am häufigsten sind Kinder von 5—15 Jahren befallen, Frauen stärker als Männer, was auch verständlich ist, da sich die Frauen mehr mit der Erde und darauf wachsenden Nährmitteln

befassen, als die Männer. Am meisten werden Frauen im gebärfähigen Alter von Ascaridiasis befallen. Da die Sanitätsverhältnisse und hygienischen Maßnahmen der Großstädte ausgeprägter sind, finden wir die meisten Fälle am Lande. Wie schon erwähnt sind die Kinder im vorschul- und schulpflichtigen Alter sehr häufig Träger der Ascariden.

An der II. chirurgischen Abteilung des staatlichen Krankenhauses in Ljubljana, deren Gründung im Jahre 1934 zu zeichnen ist, konnte man während vier Jahren 112 Fälle von Ascaridiasis beobachten. Von diesen 112 Fällen können 101 Fälle oder 90,1 % zu gewöhnlichen und 11 Fälle oder 9,8 % zu den komplizierten Fällen, welche infolge der Ascaridiasis einen chirurgischen Eingriff forderten, zählen. Die Zahl der Sterblichkeit der einfachen Fälle beträgt 9,9 %, der der chirurgischen Eingriffe infolge Ascaridiasis aber 0,9 %.

Zum besseren Vorstellen möchten wir diese 112 Fälle in vier Gruppen einteilen und zwar:

Gruppe I. Hieher gehören Fälle, bei denen ein operativer Eingriff nicht nötig war.
„ II. Ileus ex Ascaridiasis.
„ III. Appendicitis ex Ascaridiasis.
„ IV. Cholongitis und Cholelithiasis ex Ascaridiasis.

Gruppe I. Fälle, bei denen ein operativer Eingriff nicht nötig war.

Die Kranken kamen ins Krankenhaus teilweise durch die Hinweisungen des Arztes, teilweise begaben sie sich allein infolge des Schmerzes und anderen Schwierigkeiten, welche differential diagnostisch bei Appendicitis in Betracht kommen.

Die Patienten klagten über Schmerzen im Abdomen und zwar: 48 mal war der Schmerz in der Ileocoecalgegend, 44 mal im ganzen Abdomen, 8 mal im Epigastrium, 3 mal im Mesogastrium, 2 mal rechts oben, 4 mal links ausgeprägt. Ein Patient hatte nur sehr leichte Schmerzen.

Leichte Défense musculaire konnte man nur in einzelnen Fällen feststellen. Die Schmerzen äußerten sich meistens erst auf Druck. Nur 16 Patienten spürten einen ständigen Drang zum Erbrechen

und haben auch erbrochen. Beim Brechakt kamen dadurch viermal Ascariden zum Vorschein.

Die Temperatur war, außer in einigen Fällen, in denen die Temperatur aber nicht über 39° gestigen ist, stets fast normal von 36,5 bis 37,2. Puls von 70 bis 85 Schlägen pro Minute. Die Leucocytenzahl war einzeln verändert, bis 12000. Eine allgemeine Obstipation konnte man nicht feststellen, ebenso auch keine Diarrhöen.

In zwei Fällen konnte man durch die weichen Bauchdecken die Windungen des Dünndarmes, welcher mit Ascaridenknäuel vollgepfropft war, tasten.

Bei unseren Fällen haben wir folgendes Altersbild:

Im Diagramm ist zugleich auch die Verteilung der Fälle in verschiedenen Monaten inbegriffen. Da die niederen Volksschichten meistens nicht dieselben hygienischen Verhältnisse haben wie die besser situierten Leute, sind demgemäß die erstgenannten mehrmals von Ascaridiasis befallen. So hatten wir in unseren 112 Fällen:

32 Arbeiter oder deren Söhne und Töchter,
28 Besitzer oder deren Söhne und Töchter,
25 Gewerbetreibende oder deren Söhne und Töchter,
8 Beamte oder deren Söhne und Töchter,
5 Bergarbeiter oder deren Söhne und Töchter,
4 Eisenbahner oder deren Söhne und Töchter,
3 Dienstmädchen,
2 Kutscher oder deren Söhne und Töchter,
2 Wächter oder deren Söhne und Töchter,
1 Student,
1 Waise ohne Eltern

zusammen 112 Fälle.

Nur 8,3% von diesen Fällen wohnten in Städten, während die anderen 91,7% am Lande oder in der knappen Umgebung der Städte ihren ständigen Wohnsitz hatten.

Von einem Geschlechtsvorteil können wir in unseren Fällen nicht sprechen, da die 56 Fälle männlichen und 56 Fälle weiblichen Geschlechts waren. Alle Patienten konnten nach einer Santoninkur (3 × 0,05 Santonin pro die) eine Besserung aufweisen und als geheilt entlassen werden.

Gruppe II. Ileus ex Ascaridiasis.

Ileus ex Ascaridiasis konnte man meistens bei Kindern von 6 bis 13 Jahren beobachten. Die Meinungen über das Entstehen eines Wurmileus sind sehr verschieden. *Szabò* z. B. ist der Meinung, daß wir bei dem Entstehen eines Wurmileus 3 Phasen trennen könnten:

1. Phase der Wanderung der Würmer.
2. Phase der Knäuelbildung.
3. Phase des fortschreitenden Knäuels.

Was die Ätiologie eines Wurmileus anbelangt, könnten wir ihn in einen Obturations- oder einen spastischen Ileus einteilen.

Heidenhain, Schloeßmann stellten fest, daß schon einzelne Ascariden hochgradige Spasmen der Darmwand verursachen können. *Melchior* ist der Meinung, daß es durch die Druckwirkung des Wurmknäuels

zur Mitwirkung des nervösen Apparates kommt, wodurch es vermutlich zu einer reflektorisch bedingten Lähmung des ganzen Intestinaltractus kommt.

Im allgemeinen haben wir folgendes Bild: mehrere Ascariden, welche sich im Ileum zu einem Knäuel zusammenballen, überdehnen und überfüllen denselben. Hinter dieser Schranke ist der Darm kollabiert. Wir haben vor uns das Bild eines Obturationsileus.

Durch Spulwürmer entstandene Darmspasmen sind die Grundlage des unvollständigen Darmverschlusses, welcher wochenlang beobachtet worden ist. Daraus entwickelt sich später leicht ein richtiger Darmverschluß. Die Spasmen, deren auslösender Reiz nicht immer ausreichend ist, gehen zurück und führen zu keiner längeren Kontraktion. Der Verschluß ist aber nicht immer so ausgeprägt, daß ein dünnflüssiger Darminhalt die Verschlußstelle nicht passieren könnte.

Der Wurmileus ist leicht flüchtig, d. h., er löst sich wieder von selbst, oder aber schwer, bei welchem der Darmlumen vollkommen verstopft und unwegsam wird.

Spastische Darmverschlüsse durch einzelne Ascariden haben *Heidenhain, Beck, Schulkopf, Schaal, Schloeßmann* beschrieben.

Der Mensch beherbergt nur selten massenhaft Ascariden, meistens sind es nur einzelne Parasiten. *Schloeßmann* berichtet von einem Fall, bei dem er im Wurmileus 489 Ascariden, während *Genkin* einen Rekord von 800 Ascariden im Ileus aufstellte. *Schloeßmann* nimmt für den Darmverschluß eine reflektorische Entstehungsweise an, die vom Fremdkörper selbst verursacht wird. Der Obturationsileus ist primär auf einen mechanischen ausgelösten Spasmus zurückzuführen. Die Würmer kriechen dann in die neugeschaffene Enge, zuerst einzeln, dann aber in der Mehrzahl, bis ein Knäuel entsteht, welcher verfilzt.

Nach der Quetschung der Würmer löst sich der Spasmus sofort *(Jaroschka)*. Das massenhafte Vorkommen von Spulwürmern könnten wir durch in kurzen Zeiträumen erfolgte Infektionen mit embryohaltigen Eiern erklären. *Schloeßmann* erklärt es durch die Geschlechtsreife, die zur gleichen Zeit auftritt, da sie ja gewöhnlich von einer

Infektion herstammen. Er macht auch den Begattungstrieb für die Knäuelbildung verantwortlich.

Thomas, Watkin und *Moos* berichten vom Zustandekommen eines Darmverschlusses durch Ascariden nach Wurmmitteln.

Das Bild des Darmverschlusses kann mehr oder weniger deutlich ausgeprägt sein. Meist sind heftig wiederholende, kolikartige Schmerzen vorhanden. Schlechtes Allgemeinbefinden, Erbrechen, Obstirpation begleiten die Schmerzen. Der Bauch ist weich, vielleicht etwas aufgetrieben, mit einer mittelstarken Druckempfindlichkeit. Manchmal kann man durch die nicht gespannten Bauchdecken Ascaridenknäuel tasten. Mit zahlreichen Ascariden gefüllte Darmschlingen können durch ihre Dämpfung im Abdomen, die verschieblich ist, intraperitonale Blutung vortäuschen *(Kartal)*. Die Ähnlichkeit des Invaginationsbildes mit dem akuten Ascaridenileus ist außerordentlich groß. Mit einer Santoninkur kann man Ileus konservativ behandeln, doch sind *Miyake* und *Westermann* der Meinung, daß dadurch noch Verschlechterung entstehen kann.

Bei der Knäuelbildung ist die Darmwand trotz der Dehnung vielfach im Krampfzustand *(Schloeßmann)*. Nach *Kieselbach* soll die Bildung der Knäuel durch die Eigenbewegung und Neigung der Ascariden in Spalten und Lücken sich einzuzwängen, verursacht werden. *Rost* ist der Meinung, daß die Ausscheidungsprodukte der Ascariden durch ihre chemische Reizung den Spasmus hervorrufen. Durch örtliche Tonus-Herabsetzung und dadurch Funktionsstörung kann der Darm die Wurmknäuel nicht weiter befördern. Doch sind diese Ergebnisse mit den klassischen nicht eindeutig.

Durch die Toxine, welche die Darmwand reizen, reagiert der Darm mit noch stärkeren Kontraktionen. Es werden nun neue Würmer oberhalb der Kontraktur angestaut und es entstehen Konvolute, welche die Darmwand schädigen. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man nach Wurmileus meistens die Schleimhaut des Dünndarmes völlig nekrotisch. Muscularis ist stark gedehnt und verdünnt. Im tiefer gelegenen Darmabschnitt sind nur im peripheren Teil gelegenen Zotten und Drüsenschläuche nekrotisch. Die Drüsen des Coecums nekrotisch· Mymphocyten- und Leucocyteninfiltration.

Hoffmanns Fälle zeigen uns, daß durch Ascariden eine Darminvagination entstehen kann. Der obere, stark kontrahierte Teil des Dünndarmes schiebt sich in den unteren, welcher paretisch erweitert ist, hinein, wodurch die Form einer Invagination entsteht.

Bei Achsendrehung kann es zu Volvolus kommen *(Hoffmann, Schloeßmann)*. Invagination und Volvolus sind jedoch sehr selten.

Rost machte Versuche am überlebenden Katzendarm mit Ascaridenextrakt. Die Tonussteigerung der Darmmuskulatur trat jedoch nicht ein, wenn die parasympathischen Vagusendungen durch Atropin gelähmt waren. Dies spricht dafür, daß der tonussteigernde Wurmextrakt an den Nervenendungen angreift. Erst nach dem Absterben des Wurmes wird die tonusherabsetzende Komponente frei *(Rost)*. Die tonuserregenden Substanzen befinden sich im Geschlechts- und Darmkanal der Würmer.

Umschriebene Entzündungen werden nach *Flury, Spieth* durch chemische, nach *Schloeßmann* und *Gerlach* durch mechanische Einwirkungen erklärt.

Stepp berichtet auch von Ascaridenknäueln im Dickdarm.

Zu der Gruppe II: Ileus ex Ascaridiasis angehörende Fälle. Hier hätten wir 7 Fälle zu beschreiben.

Fall 1: B. F., Buchhalter, 32 Jahre alt, wohnhaft in K. (am Land). Erkrankt vor 5 Tagen. Kolikartige Schmerzen im Abdomen, Aufstoßen, Übelkeit. Gestern bekam er starke Schmerzen. Seit 5 Tagen leichte Obstipation.

Befund: Patient anämisch, Zunge belegt, trocken. Puls 120, weich. Temperatur 36,8.

Pulmo, Cor ohne Besonderheiten.

Abdomen: Straff gespannt mit Défense musculaire, welcher besonders in der Ileocoecalgegend stärker ist.

Am gleichen Tag Operation in Äthernarkose. Laparatomia mediana media. Nach dem Öffnen des Abdomens kommt eine Menge serösen und matten Exsudates zum Vorscheine. Die Windungen des Dünndarms stark dilatiert mit entzündeter Serosa. Im unteren Teil des Ileum findet man ein 10 cm langes Konvolut Ascariden. Hinter diesem Konvolut ist der Dünndarm kollabiert, die Serosa injiziert. Nach

erfolgloser Mobilisation der Ascariden macht man eine Enterotomie. Extraction von 26 Ascariden und nachher die Naht in Schichten. Infusio 500,0 Sol. sacch. 200,0 intravenös.

Nach vier Tagen fühlt sich der Patient besser. Temperatur 37,4. Am 13. Tag ist der Patient afebril. Die Wunde heilt per primam. Stuhl ohne Besonderheiten. Der Patient verläßt geheilt das Krankenhaus.

Fall 2: L. Š., Tochter eines Taglöhners, 7 Jahre alt, aus Ž. (am Land). Vor drei Tagen bekam sie Schmerzen im ganzen Bauch, welcher etwas gespannt ist. Obstipation. Einmal erbrochen.

Befund: Normal entwickelt, mager. Temperatur 37,7. Puls 108. Zunge trocken und rein.

Pulmo, Cor ohne Besonderheiten.

Abdomen: Unter dem Niveau des Thoraxes. Bauchdecken weich, zwischen dem Nabel und der Symphyse fühlt man eine hufeisenförmige, walzige, mittelharte, verschiebbare Resistenz, welche mittelstark empfindlich ist.

Operation: Pararectale rechte Laparatomie. Die Ileumwindung ist in einer Länge von ca. 15 cm mit Ascariden verstopft, welche durch die Wand des Dünndarmes zu sehen sind. Dasselbe ist dilatiert und injiziert. Es folgt eine Enterotomie, bei welcher 56 Ascariden extrahiert wurden. Naht in Schichten. Postoperativer Verlauf normal. Die Patientin afebril. Sie verläßt nach einer Woche das Krankenhaus.

Fall 3: G. L., 3 Jahre alt, Tochter eines Taglöhners aus S. (am Land). 3 Tage kolikartige Schmerzen im Bauche. Erbrechen. Die Winde und Stuhl sistieren.

Befund: Normal ernährtes Kind, etwas blaß. Temperatur ohne Besonderheiten.

Pulmo, Cor ohne Besonderheiten.

Abdomen: Im Niveau des Thoraxes. Schmerzen auf der rechten Seite unten mit ausgesprochenem Défense.

Operation in Äthernarkose. Schnitt nach *Sprengel,* nach welchem ein seröses hämorrhagisches Exsudat zum Vorscheine kommt. Man sieht die Windungen des Dünndarmes, welcher aufgebläht ist und tumorartig aussieht. Es folgt eine Enterotomie, man extrahiert

56 Ascariden und vernäht den Darm. Zugleich auch Appendectomie. Die Wunde läßt man offen. Sie granuliert ohne Sekretion.

Nach 11 Tagen verläßt die Patientin das Krankenhaus.

Fall 4: P. M., 7 Jahre alt, Tochter eines Grundbesitzers aus D. (am Land).

Die Patientin kommt von der Otologischen Abteilung mit der Diagnose Status post. Otit. med. Aur. dex. Brustorgane ohne Besonderheiten.

Abdomen: Diastase der Musc. recti vom Sternum bis zum Umbilicus, welcher verstrichen ist. Im unteren Teil wie eine nußgroße Hernie; beim Spannen der Bauchdecken zeigt sie sich in der Länge der ganzen Diastase. Kolikartige Schmerzen.

Operation: Sec. Menge am gleichen Tag. 7 Tage später begann das Kind zu erbrechen. Starke Schmerzen im Bauch. Stuhl und Winde sistieren.

Befund: Bauch stark gespannt, diffus empfindlich, Facies abdominalis. Puls 140 schlecht gefüllt.

Operation: Relaparatomie. Jejunaler Teil des Darmes stark meteoristisch. Im Darm sehen wir eine große Menge Flüssigkeit, in welcher man Ascariden palpieren kann. An einer Stelle ist der Darm um das Mesenterium umgewickelt. Ein Teil des Darmes zeigt Adhäsionen an das Bauchfell. Die Wände des Darmes sind ohne Besonderheiten. Es folgt Devolvation. Meteorismus verschwindet sofort. Die Peristaltik ist gut. Naht der Muskulatur, des Peritoneums und der Fascia zugleich. Naht der Haut.

Nach einer Woche Einnahme des Santonins. Es kommen viele Spulwürmer zum Vorschein. Postoperativer Verlauf, sonst normal. Drei Tage später verlässt die Patientin geheilt das Krankenhaus.

Fall 5: M. L., Sohn einer Grundbesitzerin, 11 Jahre alt, aus B. (am Land). Seit gestern Schmerzen im Bauch. Winde und Stuhl sistieren. Der Bauch aufgebläht.

Befund: Temperatur 37,5, Puls 78, sonst ohne Besonderheiten.

Brustorgane: Ohne Besonderheiten.

Abdomen: Unter dem Niveau des Thoraxes gespannt, leicht empfindlich.

Operation: In Äthernarkose. Untere mediale Laparatomie. Im Bauchraum viel seröse Exudate. Die Windungen des Dünndarmes stark gebläht. 30 cm vor dem Eingang in das Coecum befindet sich ein 20 cm langes Konvolut Ascariden, die den Darm obturieren. Ein Versuch der Mobilisation der Ascariden in das Coecum gelingt nicht, deshalb macht man eine Enterotomie und extrahiert dabei 26 Ascariden. Man schließt die Enterotomie in drei Schichten. Appendectomie ohne Besonderheiten. Nähte der Bauchwand in Schichten.

Am vierten Tag Santoninkur, am 5. Tag im Stuhl mehrere Ascariden, am 9. Tag verläßt der Patient geheilt das Krankenhaus.

Fall 6: U. J., Sohn eines Besitzers, 3 Jahre alt, aus C. (am Land)

Anamnese unbekannt.

Befund: Seinem Alter entsprechend entwickeltes Kind, schlecht ernährt. Die Zunge feucht und belegt. Temperatur 36,9 Puls 90 mittelgefüllt. Rachen ohne Besonderheiten.

Pulmo, Cor ohne Besonderheiten.

Abdomen: Oberhalb des Niveaus des Thorax, leicht empfindlich, mit Tympanismus. In der rechten Ileocoecalgegend ist eine unbestimmte längliche wehende Resistenz zu fühlen.

Nach drei Tagen Operation: Laparatomie nach *Sprengel*. Nach derselben fließt etwas seröshämorrhagisches Exsudat aus der Bauchhöhle. Die Revision des Coecums zeigt uns, daß der Appendix pathologisch unverändert ist. Die Windungen des Dünndarmes sind verbreitert und verdickt. Man proponiert den Dünndarm und es zeigt sich folgender Befund: 50 cm vom Coecum ist ein persistierendes *Meckel*sches Divertikel in einer Länge von 3 cm vollgepfropft mit Ascariden; an dieser Stelle beginnt der mechanische Verschluß des Dünndarmes, welcher 15 cm hinausreicht und welcher aus einem Knäuel Ascariden besteht. Das Peritoneum zeigt in der Umgebung diffuse Petecchien, Appendectomie und Ablatio des *Meckel*schen Divertikel. Enterotomie in der Mitte des Tumors. Man extrahiert die Ascariden und vernäht den Dünndarm. Nähte der Bauchwand

Postoperativer Verlauf normal. Nach acht Tagen verlässt der Patient das Krankenhaus.

Fall 7: Z. F., 15 Jahre alt, Bäckerlehrling aus K. (Stadt). Zwei Tage starke kolikartige Schmerzen im Bauch. Dieselben werden immer stärker. Er erbrach. Temperatur 37, Puls 88, sonst ohne Besonderheiten.

Befund: Normal entwickelt, Zunge leicht belegt.

Brustorgane: Ohne Besonderheiten.

Abdomen: Im Niveau des Thoraxes. Unter dem Nabel ziemliche Empfindlichkeit. Diffus leichter Défense musculaire. Am gleichen Tag Operation. Äthernarkose. Sec. nach *Sprengel* rechts. Nach dem Öffnen des Peritoneums kommt eine Menge serösen Exsudates zum Vorschein. Der Dünndarm ist rötlicher Farbe, stellenweise mit dünnen fibrösen Fasern bedeckt. Der Dünndarm oral stark gedehnt, in der Mitte des Ileum in einer Länge von 20 cm vollkommen mit Ascariden verstopft. Ungefähr 30 cm tiefer nochmals ein 15 cm langer Knäuel Ascariden. Man macht auf drei Stellen je 1 cm lange Enterotomie und extrahiert 40 Ascariden. Appendix normal. Nähte in Schichten, postoperativer Verlauf ohne Besonderheiten. Der Patient verläßt geheilt das Krankenhaus.

Gruppe III. Appendicitis ex Ascaridiasis.

Für die Appendicitis ex Ascaridiasis ist sehr charakteristisch der plötzliche Beginn und das ebenso plötzliche Aufhören der Koliken. Im Anfall können fast alle Symptome einer akuten Appendicitis vorhanden sein. Die Schmerzen treten anfangs als unbestimmte diffuse Schmerzen (Leibschmerzen) auf, die sich dann bald auf den Unterbauch, speziell in der Ileocoecalgegend lokalisieren. Meist werden sie aber schon im Beginn in den Unterbauch oder in die Appendixgegend verlegt. Manchmal melden sie sich ganz plötzlich mit großer Heftigkeit und mitten in voller Gesundheit und Wohlbefinden.

Schloeßmann vertritt die Meinung, daß durch Ascariden eine Appendicitis entstehen kann. Er ist weiter der Meinung, daß bei 3% aller Appendixperforationen die Ascariden in der freien Bauchhöhle zu finden sind.

Bei einem gangrenösem oder perforiertem Wurmfortsatz haben die Ascariden die Gelegenheit, in die freie Bauchhöhle zu gelangen. Das gleiche gilt auch für Magen- und Darmoperationen bei Nahtdehiszenz. Der Parasit ist durch dieselbe wahrscheinlich zufällig durchgekrochen. Ebenso kann aber ein Spulwurm durch gutangelegte Darm- oder Magennaht hindurchkriechen. Im ersten wie im zweiten Fall kann der Parasit bakterienhaltig sein und eine Peritonitis verursachen.

Es ist aber nicht unbedingt notwendig eine Darmperforation um das Entstehen einer Peritonitis durch Ascariden. *Schloeßmann* berichtet von einem Fall, bei dem die Anwesenheit der Ascariden im Darm als Reiz auf das Peritoneum wirkte und eine Peritonitis verursachte. Das gleiche berichtet auch *Weber*.

Miyake ist der Meinung, daß es dem Spulwurm unmöglich ist eine gesunde Darmwand zu perforieren, wohl aber z. B. eine nekrotische oder anders geschädigte Darmwand. Besonders geeignet wären dafür tuberkulöse, typhöse Duodenalgeschwüre, weiter bei Ileus entstandene Darmschädigungen. Durch Geschwürbildungen, tumorartige Wandverdickungen entstehen leicht Invaginationen.

Durch Spulwurmsitz im Coecum entstehen Darmwandschädigungen, welche uns leicht zur Diagnose Appendicitis führen. Die Krankheitserscheinungen sind sehr leicht die gleichen, da nicht selten auch der Appendix mitbetroffen wird. Nachstehend bringen wir zwei Fälle, bei denen die Spulwürmer in den Wurmfortsatz selbst hineingekrochen sind. Nach *Kirschner* werden diese Fälle mit dem Namen verminöse Appendicopathie bezeichnet.

Eine Appendicitis können auch Fälle vortäuschen, bei welchen sich die Krankheit weder im Coecum, noch im Appendix abspielt und zwar im Ileum. Kolikartige Schmerzen um den Nabel, in der rechten Unterbauchgegend entstehen bei Spasmen und bei Darmperistaltik oder bei toxischen Ausscheidungen. Dazu melden sich noch heftiger Brechreiz, Erbrechen, Fieber, Schmerz und das ganze Bild kann einer Appendicitis sehr ähnlich sein. Während bei der Appendicitis der Schmerz lokalisiert bleibt, ändern sich die Erscheinungen bei der Spulwurmkrankheit. Dies ist differenzialdiagnostisch sehr wichtig.

Von größerem Wert für die Diagnose als die Anamnese, soweit

sie nicht direkt Angaben über eine vorliegende Ascaridiasis macht, ist der objektive Befund, der genauestens zu erheben ist und der in vielen Fällen die richtige Diagnose erlaubt.

Der Gesamteindruck der Patienten ist in allen Fällen gut oder wenigstens nicht gleich einer schweren Erkrankung. Merkwürdig ist es, daß oft bei den mit heftigen kolikartigen Schmerzen einhergehenden Fällen meistens nur ganz leichte Bauchdeckenspannung besteht. Nicht selten findet man leichte Auftreibung des Leibes. Resistenzen sind nur in seltenen Fällen vorhanden.

Bekanntlich versucht der Spulwurm in enge Stellen einzudringen und so auch in den engen Lumen des Appendix. Bei diesem Vorgang entstehen Zerrungen und Verschiebungen der Wandschichten des Appendix, welche leicht zu Blutungen führen können. Da ein Mißverhältnis zwischen dem Appendixlumen und dem Leibesumfang des Spulwurmes besteht, entstehen beim Eindringen desselben in den Appendix Schmerzen, welche aber auf die Wurmfortsatzmuskulatur und durch starke Wurmbewegungen hervorgerufene Zerrungen am Mesenteriolum zurückzuführen sind.

Die Prognose, der durch Ascariden bedingte Appendicitis ist im allgemeinen durchaus günstig. In den Fällen, bei welchen der Spulwurm in den Appendix eingedrungen ist, ist sie gleich der gewöhnlichen akuten Appendicitis, bei denen nur eine operative Behandlung in Frage kommt.

Amberger, Baugh, Girgensohn berichten von nicht seltenen Fällen von Spulwurmerkrankungen mit appendicitischem Symptomenkomplex, welche zu vergeblichen Operationen führten.

Schlößmann fand bei histologischer Untersuchung des verminösen Appendix folgendes Bild: In der Mukosa, und besonders in der Submukosa ausgedehnte Blutungen, weiter empfindliche Veränderungen in Form von Wandabszessen, bis zur Serosa reichende Wandphlegmonen.

Merkwürdig sind noch die großen Mengen von seröser Exsudatbildung, welche durch mechanische Reizwirkungen auf das Peritoneum entstehen.

Zu der Gruppe III. Appendicitis ex Ascaridiasis angehörende Fälle.

Hier hätten wir 2 Fälle zu beschreiben.

Fall 1: R. J., 20 Jahre alt, Dienstmädchen aus G. V. (am Land). Vor 14 Tagen machte sie eine Santoninkur. Wiederholte kolikartige Schmerzen, die schon 14 Tage dauern. Im Stuhl bemerkte sie mehrmals viele Spulwürmer. Die letzten drei Tage starke Schmerzen. Sie hat erbrochen.

Befund: Mittelgroß, asthenisch, Zunge weiß, belegt, feucht.

Pulmo, Cor ohne Besonderheiten.

Abdomen: Unter dem Niveau des Thoraxes, leicht empfindlich. In der Ileocoecalgegend fühlt man eine harte, umschriebene, wenig empfindliche und unbestimmte Resistenz.

Operation: In Äthernarkose. Schnitt nach *Sprengel*. Es folgt typische Appendectomie. Im Appendix liegt ein Ascaris, welcher bei der Appendectomie durchschnitten wurde. Die Schleimhäute ödematös, injiziert. Fünf Tage später Santoninkur. Am achten Tag verläßt die Patientin geheilt das Krankenhaus.

Fall 2: S. J., Sohn eines Gendarmen in Ruhe, 6 Jahre alt aus L. (Stadt). Anamnese unbekannt.

Befund: Zunge belegt, feucht. Puls 86 weich. Temperatur normal.

Brustorgane: Ohne Besonderheiten.

Abdomen: In der Regio appendix fühlt man eine Resistenz, welche stark empfindlich ist.

Operation: Am gleichen Tag in Äthernarkose. Sec. nach *Sprengel*. Appendix fingerdick. Appendectomie. Im Appendix findet man sechs parallelgelegene Ascariden. Im Dünndarm mehrere Knäuel Ascariden, welche teilweise den Darmlumen obturieren. In der Abdomenhöhle klare seröse Flüssigkeit. Nähte in Schichten.

Zwei Tage später wird der Patient unruhig, er erbricht. Abdomen stark gespannt.

Nochmalige Operation ebenso in Äthernarkose. Man öffnet den vorigen Schnitt und verlängert ihn etwas. Sogleich nach dem Öffnen des Peritoneums kommen vier Ascariden zum Vorscheine. An der Stelle der Appendectomie ist eine 1 cm große Öffnung zu sehen, welche man vernäht. Im Dünndarm sind enorme Mengen von Ascariden

zu fühlen. Man macht an vier Stellen je eine Enterotomie und extrahiert 130 Ascariden. Nähte der Bauchwand. Am zweiten Tage nach der Operation ist der Patient wieder unruhig. Abdomen etwas weniger gespannt. In den folgenden Tagen konnte man in dem Stuhle insgesamt 140 Ascariden nachweisen. Also zusammen fast 300 Ascariden.

Die Wunde deshiziert, es fließt viel Eiter ab. Vier Tage später Abdomen weich, das Kind erbricht nicht mehr. Am 6. Tag ist der Patient eingefallen, apatisch. Puls 128, schlecht gefüllt. Abdomen wieder gespannt. Die Zunge trocken. Während des Verlaufs der letzten Woche entwickelte sich das Bild einer Peritonitis, die man sich durch den obigen Operationsbefund erklären kann.

Die Angehörigen nahmen ihn am 7. Tag nach Haus. Exitus am 8. Tag.

Gruppe IV. Cholangitis und Cholelithiasis ex Ascaridiasis.

Bekanntlich sind Kinder häufiger von Ascariden als Erwachsene befallen, und trotzdem kommt die Ascaridiasis der Gallenwege bei Kindern viel seltener vor als bei Erwachsenen, was wieder auf die Proportionsverhältnisse zwischen dem Lumen der Gallengänge und dem Umfange der Ascariden zurückzuführen ist. Das weibliche Geschlecht von 38—48 Jahren ist bevorzugt. *(Schloeßmann)*. Der kleinen Zahl der Fälle hilft aber auch noch die geschützte Papille. Ein Vorkommen in den Gallenwegen kann in vivo wie post mortum entstehen. Meist kommen die Ascariden in den Gallenwegen nur einzeln vor. Die Zahl derselben kann aber auch beträchtlich sein. So fand *Eberle* 31 bei der Operation, und bei der Sektion 35, *Kartulis* sogar 80 Ascariden. Die höchste Zahl der Ascariden in den Gallenwegen stellt ein von *Jamauchi* beobachteter Fall vor, bei dem er 110 Ascariden fand. Dieselben waren meistens abgestorben, mazeriert und inkrustiert, doch fand er auch lebende Ascariden.

Die Symptome einer Gallenascaridiasis wären folgende: plötzliche, heftige, kolikartige Schmerzen, meistens im rechten Hypochondrium, selten auch im Epigastrium. Die Schmerzen haben ihre Ursache

wahrscheinlich im Eindringen der Würmer in die Gallengänge und nicht in einer Entzündung derselben.

Eine gewöhnliche Cholecystitis, Cholangitis, Cholelithiasis hat dieselben Symptome, wie die Wurmgallenfälle, also nichts charakteristisches.

Das nicht so häufige Vorkommen der Ascariden in den Gallenwegen könnte man auf den sauren Inhalt des Duodenums, infolge der Nähe des Magens zurückführen.

Nach *Rost* ziehen die Ascariden alkalische Umgebung vor, und gelangen so zur Papilla Vateri.

Das Vorkommen zahlreicher Ascariden in der Leber könnte man nur durch das Einwandern der Eier auf hämatogenem oder lymphogenem Wege erklären. Auffällig ist es, daß man in der Leber besonders junge Ascariden findet und nicht wie im Darm meistens ältere Individuen. Jedoch findet man auch ausgewachsene Parasiten männlichen und weiblichen Geschlechtes von normaler Länge. In seltenen Fällen hat man Exemplare beobachtet, die sogar 25 cm lang waren. Die Gänge waren wahrscheinlich dadurch sehr erweitert.

Wenn der Patient unter 20 Jahre alt ist und von außerordentlichen Schmerzen klagt, wenn er beim Anfall Spulwürmer erbricht und wenn die Schmerzen mitten im Epigastrium sitzen, dann muß man bei Gallenkoliken auch an Spulwürmer denken. Bekanntlich dringen Spulwürmer mit Vorliebe in enge Räume und so auch in den Choledochus. Nach *Miyake* reizen gewisse Nahrungsmittel den Spulwurm und er versucht sich in enge Räume zu verschlüpfen. Andere sind wieder der Meinung, daß vermehrte Darmperistaltik, Darmkatarrhe, fieberhafte Erkrankungen, Diarrhöen für das Hineinkriechen in die Gallenwege verantwortlich ist. Heftige Obstipation, nervöse Anchlorhydrie, Affektionen der Gallenwege begünstigen die Wanderung der Spulwürmer.

Der Durchmesser der Papille Vateri ist ungefähr 2—3 mm, also so klein, daß ein normaler Spulwurm (5 mm) nicht eindringen kann. Es muß nach *Schloeßmann* und *Fischer* eine Erweiterung der Papille entstehen und zwar infolge von chronischen cholangitischen Prozessen. Erweiterte Gallenwege und Gallengänge sind nicht unbedingt notwendig für das Eindringen der Ascariden in dieselben, da uns *Makai*

und *Eberle* Fälle beschrieben haben, bei denen es sich um Kindergallenerkrankungen durch Ascariden, handelte. In diesen Fällen konnte man keine Erweiterung durch Gallensteine annehmen.

Es ist interessant, daß zugleich mit Ascariden auch Gallensteine aufgefunden worden sind. Die Gallenascaridiasis ist in einem gewissen Zusammenhange mit Gallensteinen. Bei unseren Fällen konnte man Gallensteine nicht auffinden, jedoch sind dieselben fast immer schon in der Anamnese, oder erst bei der Operation aufzufinden. *Pribram* ist der Meinung, daß das Zusammenkommen von Gallensteinen und Ascariden ein zufälliges ist, da ja auch bei Steinträgern die Papille gewöhnlich recht eng ist.

Die Meinung, daß die Ascariden in den Gallenwegen aus Mangel an Nahrung zugrunde gehen, ist vollkommen falsch. Nach *Vierordt* können Ascariden 4 Wochen, nach *Eberle* $5^1/_2$ Wochen, nach *Reich* sogar bis 4 Monate in den Gallenwegen verweilen. *Tsujimura* bewies, daß Ascariden wochenlang in den Gallenwegen trotz des faulen Inhaltes derselben leben können.

Aus den Gallenwegen wandern die Ascariden in die kleineren Gallengänge, mit Vorliebe in die des linken Leberlappens. Das Vorkommen der Ascariden im Cysticus und der Gallenblase ist sehr selten. *Yamauchi, Eberle, Kartulis, Miyake, Neugebauer* haben solche Fälle beschrieben. Die höchste Zahl der in den Gallenwegen gefundenen Ascariden konnte *Kartulis* aufweisen.

Schloeßmann, Rosenthal, Fischer meinen, daß die Verlegung des Choledochus durch die Steine eine Dilatation der Gallenwege bewirkt. Die dabei entstandenen Entzündungsvorgänge, chronische Infiltrate, Narbenbildung verursachen eine Erschlaffung und Erweiterung der Papille, durch welche die Parasiten in die Gallengänge eintreten können.

Ein Gallensteinabgang ist nicht immer notwendig.

Die Ascariden sind in den Gallengängen teilweise gestreckt, teilweise schlingförmig umgelegt. *(Neugebauer)*. Es wurden sogar Knäuel beobachtet. Die Ascariden sind gewöhnlich mit dem Kopf leberwärts gerichtet. Nach *Neugebauer* besitzen die Parasiten sogar in den kleinsten Wegen die Möglichkeit einer Umkehrung.

Durch ihre Anwesenheit in Gallenwegen und Organen entstehen vielmals schwere Entzündungen, Stauungen, Empyem u. a. Es ist klar, daß die klinischen Erscheinungen desto schwerer sind, desto mehr Parasiten und desto mehr Bakterien hineingebracht wurden. Bei der Behinderung des Abflusses der Gallen spielen dieselben Momente wie beim Darmileus eine wichtige Rolle, also: der verstopfende Knäuel und wiederum der Sphincterspasmus. Das Zustandekommen des Reflexes wird von chemisch-toxischen, mechanischen Reizen des selbstbewegenden Wurmes erklärt. Die Gallenstauung begleitender Ikterus und Fieber, sind nicht immer vorhanden, denn erst nachdem das Parenchym der Leber und Nieren geschädigt ist, tritt der Ikterus auf. Er ist nur in ungefähr 50 % vorhanden. Man könnte dies dadurch erklären, daß die von Ascariden besiedelten Gallengänge erweitert und ohne Galle sind. Auch bei unseren zwei Fällen konnte man keinen Ikterus beobachten. Außer dem Ikterus entstehen leicht kleine Nekrosen inner- und außerhalb der Wurmherde der Leber.

Rost ist der Meinung, daß die in den Gallenwegen befindlichen Ascariden gallenbefördernd, nach *Vierordt* sogar drainierend durch die Bewegung wirken und dadurch wieder Darmbakterien, welche mit den Parasiten hineingebracht wurden, fortgeschafft werden. Auf diese Art braucht dann eine Cholangitis nicht entstehen.

Von *Altmann* wurde ein Fall beschrieben, bei dem trotz der vollkommenen Verstopfung der Gallengänge mit Ascariden keine klinischen Erscheinungen vorhanden waren. Erst bei der Sektion des Patienten, der infolge einer Pneumokokkenmeningitis starb, fand man das vorgenannte Bild.

An verminöser Cholangitis erkranken meist Erwachsene. Bei der Wanderung in die Gallenwege kann nach *v. Beck* der Spulwurm in der Papille stecken bleiben, was dann einen stärkeren Ikterus hervorruft. *Ebstein* berichtet einen Fall, bei dem der Spulwurm eine zirkuläre Einschnürung hatte, welche wahrscheinlich bei der Einklemmung in der Papilla Vateri oder in den Gallenwegen entstand.

Durch die Ascariden verursachte Gallenstauung führt zur Galleninfektion und später durch den andauernden Reiz der Würmer, wie

auch die akut entzündlichen Anfälle, wird Billirubinkalk abgelegt und um die abgestorbenen Würmer inkrustiert. So konnten *Lobstein* und *Bouisson, Clemm* inkrustierte Wurmteile in der Gallenblase nachweisen. *Miyake, Genersich* fanden Wurmeier als Zentren der Gallensteine. *Miyake* fand weiter bei mehreren Fällen Ascariden als Kerne von Pigmentsteinen

Nach *Reichs* Ansicht verfallen aber abgestorbene Parasiten in den Gallenwegen zu schleimigen Massen, die rasch verschwinden. Dieses wird wahrscheinlich durch diastatische, proteolytische und peptolytische Fermente *(Flury)* unterstützt. *Veidt* berichtet aber auch von lebenden Ascariden in der Leber.

Die Wanderung der Spulwürmer ist mit dem Eindringen in die Gallengänge noch nicht beendet. So gelangen sie leberwärts, die kleinen Gänge erweiternd, bis zu der Glissonschen Kapsel. Dem gradlinigen Verlauf gemäß der Hepaticusäste gelangen sie meistens in den linken Leberlappen. Trotz der bohrenden Fähigkeit können die Ascariden nicht weiter und es entwickelt sich eine Entzündung, weiter Eiterung der Gallengangswand und später auch des Parenchyms. Es entsteht das Bild eines Abszesses. Da die Gallengangswand durch das Eitern zerstört wird, entstehen Leberabszesse, welche in der Bauchhöhle oder die Pleura perforieren, wo dann ein Empyem entsteht. Bei Erosionen der kleineren Lebergefäße entstehen Tromben, welche die Ursachen der Nekrosen sind.

Im Falle, daß kein Abszeß entsteht, sehen wir an der Oberfläche der Leber kleine knötchenförmige Verdickungen. Dieselben sind kirschkern- bis wallnußgroß, derb, graugelb, bisweilen auch schmutziggelb mit einem rötlichen Hof versehen. Sie können den Eindruck einer Geschwulst vortäuschen.

Gewöhnlich sind die Abszesse nicht groß, doch gibt es noch Fälle, bei denen sich sogar apfelgroße Herde entwickeln. *Dunkel* beobachtete einen Fall, der 1 ½ Liter Eiter im Abszeß hatte. Die Herde kommen einzeln wie auch in der Mehrzahl vor. Die Zahl der in den Abszessen und Wurmherden gefundenen Ascariden schwankt zwischen 1 bis 60 *(Fischer)*. Gewöhnlich findet man kleinere Parasiten, seltener größere, die lebend, teils tot inkrustiert sind. Im Falle

daß die Ascariden absterben, findet man um die Teilchen Fremdkörpertuberkeln mit Riesenzellen. Bei der Untersuchung der Abszesse sind meist Bact. coli und Staphylococcen vorhanden. Um die Herde liegt eine hyaline Degenerationszone.

Bei der histologischen Untersuchung der Herde fand man Nekrosen vom Lagergewebe, Abszeßwandungen mit neutrophilen und auch einzelnen Teilen durchsetzt. An der Peripherie findet man besonders bei älteren Fällen Wucherungsvorgänge.

Die Abszesse perforieren sehr gerne. *Hortolomei* berichtet von einem interessanten Fall, bei welchem sich nach Durchbruch eines Leberabszesses durch die Haut der rechten Oberbauchgegend nach außen ein Spulwurm entleerte. *Landgraf* veröffentlichte einen Fall bei dem der Spulwurm aus einem Loch in der Kapsel aus der Leber ein Stück weit in die freie Bauchhöhle hineinragte.

Die Abszesse können sich aber auch abkapseln oder verkäsen oder verkreiden *(Vierordt)*.

In die kleinsten Gallenwege eingewanderte Spulwürmer können dort absterben oder mazeriert werden, oder können auch zurückkriechen. Gallengänge, in denen Spulwürmer anwesend waren, haben außer Erweiterungen normales Epithel. Nach *Morgenstern* kann aber das Epithel nekrotisch sein. Man findet eosinophile zellige Infiltration mit Atrophie des Leberparenchyms, Granulationsgewebe und schließlich Bindegewebeschrumpfung. Nach *Askanzy* kann durch den chronischen Reiz ein echtes Adenocarcinom entstehen. Häufig sind dann noch Ulzerationen, welche nur durch den Spulwurm verursacht sind, vorhanden.

Daß Ascariden in der Leber Eier ablegen können, ist bekannt. Ebenso leicht wäre es aber möglich, daß Ascaridenlarven in die Leber gelangen und dort heranwachsen. *Fülleborn* ist jedoch der Meinung, daß die Larven in dem Lebergewebe abkapseln und absterben.

Die plötzlich auftretenden, kolikartigen, heftigen Schmerzen und Anfälle übertreffen nach der Meinung verschiedener Autoren die Koliken, welche bei reinen Gallensteinkoliken entstehen. Die Schmerzen strahlen oft in den Rücken und die Schulter aus. Die Diagnose bei Ascarideninvasion in die Gallenwege ist mit Sicherheit schwer zu

stellen. Differentialdiagnostisch kommt eine Cholangitis oder Gallenkolik, Gallenverstopfung durch Gallensteine in Frage. Spontanheilungen sind möglich, indem die Spulwürmer aus den Gallenwegen wieder auskriechen oder aber in denselben zugrunde gehen. Eine Wurmmittelkur bei Gallengangascaridiasis ist zwecklos und sogar gefährlich, da bei derselben die Ascariden flüchten und dann in die Gallengänge einzudringen versuchen. Da die Wurmmittel nicht im Stande sind die Würmer aus den Gallenwegen zu vertreiben, ist es am besten zu operieren und nachträglich eine Wurmkur auszuüben.

Zu der Gruppe IV. Cholangitis und Choletithiasis angehörende Fälle.

Hier hätten wir zwei Fälle zu beschreiben.

Fall 1. B. M., Kleinbesitzerin, 59 Jahre alt, aus C. (am Lande), Familienanamnese ohne Besonderheiten. An Kinderkrankheiten kann sie sich nicht erinnern. Vor 7 Jahren hatte sie eine Lungenentzündung, sonst keine Krankheit. Vor 3 Jahren spürte sie in der rechten oberen Bauchgegend Stechen, das besonders ausgeprägt war, wenn sie nachts auf der linken Seite lag. Die Schmerzen haben in letzter Zeit zugenommen, und zwar sind sie vor fünf Tagen so stark geworden, daß sie das Krankenhaus aufsuchen mußte. Gelbsucht hatte sie nie, die letzten zwei Tage erbrach sie, wobei sie einen Spulwurm erbrach. Sie war appetitlos und schwach.

Sie hatte 9 Geburten, 2 Fehlgeburten. Die Kinder leben. Menopause vor 15 Jahren. Sie trinkt und raucht nicht.

Befund: Mittelgroße, abgemagerte, ihrem Alter entsprechend aussehende Frau. Schleimhäute anämisch. Zunge feucht. Die Pupillen reagieren auf Licht und Akkomodation.

Pulmo: Reines vesikuläres Atmen.

Cor: In normalen Grenzen, die Aktiven rhythmisch, reine Schläge.

Temperatur bis 38,4. Im Harn Urobilinogen.

Abdomen: Unter dem Thoraxniveau, mittelstark, gespannt. Die obere Bauchgegend gedämpft und leicht druckempfindlich. Man fühlt eine gut tastbare respiratorisch nicht verschiebbare Resistenz, deren unterer Rand bis zur Nabellinie reicht.

Das Blutbild weist eine Eosinophilie auf. Das Röntgenbild zeigt, daß sich die Blase gut füllt. An den Unterschenkeln Venenerweiterung. Gynäkologischer und rectaler Befund ohne Besonderheiten. Operation: In Äthernarkose. Man macht die obere mediale Laparatomie. Die Leber ist vergrößert, besonders linker Lobus und reicht bis zur Nabelhöhe. Am linken Lobus, nahe des ausgezogenen Randes sieht man ein gräuliches, derbes, etwas über die sonst glatte Ebene erhobenes Knötchen, welches ungefähr kirschkerngroß ist. Die Milz etwas vergrößert. Die Gallenblase ist von normaler Größe, zart, ohne Konkremente. Die Ausstattung und Besichtigung der übrigen Bauchhöhle weist nichts neues auf. Nun wird über dem Knötchen am linken Lobus eingeschnitten, man inzidiert die Kapsula, wobei ein lebender Spulwurm erscheint, welcher extrahiert wird. Die Kapsula wird wieder vernäht. Hierauf macht man Choledochectomie, sondiert darmwärts und spült leberwärts. Nach mehrmaligem Ausspülen kommen im ganzen 13 Spulwürmer zum Vorschein, die herausgenommen werden. Es folgt die Choledochusnaht und Peritonisierung desselben. Ein Drain und 3 Gazestreifen. Bauchdeckennaht. Postoperativer Verlauf normal. Nach Einnahme üblicher Spulwurmmittel, entleeren sich noch 8 Spulwürmer. Nach 19 Tagen verläßt die Patientin geheilt das Krankenhaus.

Fall 2: B. H., Frau eines Klavierstimmers, 49 Jahre alt, aus L. (Stadt). Familienanamnese ohne Besonderheiten. Starke Schmerzen schon drei Monate, und zwar unter dem rechten Rippenbogen. Vor vier Monaten bekam sie noch stärkere Schmerzen, welche auf die rechte Seite in die Kreuzgegend und rechte Schulter ausstrahlten, Temperatur von 38,2 und mehrmals Erbrechen, einen Ikterus hatte sie nie.

Befund: Mittelgroß, gut ernährt, gut aussehend.

Brustorgane: Ohne Besonderheiten.

Abdomen: Im Niveau des Thoraxes. In der rechten epigastrischen Region starke Empfindlichkeit. Bauchdecken leicht gespannt. Man fühlt eine kleine Resistenz, welche beim Atmen verschiebbar ist.

Operation: In Äthernarkose. Laparatomia paracostalis dextra. Die Inspektion zeigt uns eine leicht indurierte Cholecyste in welcher wir einige kleinere Konkremente finden. Man ektomiert die Cholecyste.

Bei der zentralen, wie bei der peripheren Sondierung zeigt sich im Choledochus ein Spulwurm, den man extrahiert. Man vernäht den Choledochus; man peritonisiert ihn. Zwei Drains. Nähte in Etagen.

Nach 6 Tagen dehisziert die Wunde im oberen Teil. Sekretion. Nach 14 Tagen ist die Wunde rein. Die Patientin verläßt geheilt das Krankenhaus.

Die Statistik der mechanischen Störungen des Verdauungstraktes infolge von Ascaridiasis erfaßt die Fälle vom Jahre 1934 bis 1938. Unter der Berücksichtigung der Gesamtzahl der 6000 Operierten, sind die Operationen wegen der Ascaridiasis mit 0,186% vertreten. Obwohl gering an der Zahl, spielen die genannten Erkrankungen bei verschiedenen Ileusformen, bei verminösen Appendikopatien eine sogar nicht unterschätzende Rolle. Außer einer sorgfältig aufgenommenen Anamnese, sind die Ergebnisse der Blut- und Stuhluntersuchung wichtig. Unter Umständen kann Eosinophilie und der Nachweis der Ascarideneier im Stuhl differentialdiagnostisch von Nutzen sein. In stürmisch verlaufenden Fällen, wie z. B. bei Ileus, kann man, um die kostbare Zeit nicht zu verlieren, von diesen Proben absehen und sogleich operativ eingreifen.

Die konservative Behandlung der Ascaridiasis bestand auf der zweiten Abteilung aus einer bis mehreren Santoninkuren und Kalomelabführmitteln. Die Kranken bekamen außerdem noch Wassereinläufe.

Als zufälligen Befund bei der Stuhluntersuchung hat man öfters Eier von Oxiuris vermicularis gefunden, die aber nie zu ernsteren Störungen führten und deswegen nie einen Anlaß weder zur Operation noch zu einer konservativen Behandlung gegeben haben.

Zum Schluß erwähnen wir noch Pankreaserkrankungen infolge von Ascaridiasis. Ähnlich wie in der Leber können auch im Pankreas Ascariden leben, doch ist dieses letzte viel gefährlicher als das erste. Schon die Ascaridiasis im Divert. Vateri stellt eine Gefahr für den Parasitenträger dar. Es entsteht sehr leicht das Bild der Pankreatitis intestinalis oder es kommt zur Verhärtung der Drüse. Demgemäß sind die Bauchspeicheldrüsen vielmals hart und vergrößert. Nach *Muroyas* Meinung legen die Ascaridenweibchen im Pankreasgang Eier ab. Es kommt zur Sekretstauung und dadurch zur Erweiterung

bis in die kleinsten Pankreasgänge. Um die Eier bilden sich Fremdkörpertuberkeln, welche in den Speicheldrüsengängen, die ohne Epithel sind, interstitielle Wucherungen verursachen. Änlicher Meinung ist auch *Izumi,* der chronische Pankreatitis mit abgelegten Eiern in Zusammenhang bringt.

Der Lumen des Ductus Pankreaticus ist kleiner als der Umfang der Ascariden. *Andler* ist der Meinung, daß die Pankreasnekrose nur durch das Verlegen des Pankreasganges zustande kommt. Es ist nicht unbedingt notwendig, daß der Parasit im Pankreasgang steckt. Nach der Schädigung, die sich in akuten, eitrigen Entzündungen, nekrotischen Veränderungen, Blutungen, Infarkten, kleinen Fettgewebsnekrosen, Vereiterungen äußert, können die Ascariden den Pankreas verlassen. Die Heilungsaussichten sind sehr schlecht, so daß fast alle Fälle tödlich enden, da meist Pankreasnekrose entsteht. *Flury* macht für die Pankreasnekrose die von ihm entdeckten flüchtigen Aldehyde, freie Fettsäuren, Alkohole, Ester, des Ascaridenextraktes verantwortlich. Dieselben haben eine entzündliche und auch nekrotisierende Wirkung. Die Toxinen gelangen also auf dem Blut- oder Lymphwege in die Bauchspeicheldrüse und wirken dort nekrotisierend.

In einzelnen Fällen wanderten die Ascariden durch die Papille duodenalis, ohne daß sie eine Pankreasschädigung verursachten. Ebenso können sie bei Verbleiben in der Bauchspeicheldrüse keine Erkrankung verursachen. *Mönckeberg* beschrieb so einen Fall, bei dem sechs Ascariden im Pankreas waren, ohne daß dieser erkrankt wäre. Die Sekretstauung soll zuhelfen zur Pankreaserkrankung. *Muroya* fand im Pankreas Ascarideneier, welche in Fremdkörpertuberkeln eingelagert waren.

Ähnlich wie in der Leber entstehen auch im Pankreas Wurmabszesse, die leicht mit Krebsgeschwülsten vertauscht werden. Durch das Verstopfen des Pankreasganges kann wieder eine chronische Entzündung der Bauchspeicheldrüse entstehen, welche zur Cirrhosis führt *(Ghedini).*

An der zweiten Abteilung konnten wir keine Pankreaserkrankungen infolge Ascaridiasis beobachten.

Am Schlusse der Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, für die gütige Überlassung des Themas und die Übernahme des Referates Herrn Prof. *Dr. G. Magnus* meinen ergebensten Dank abzustatten.

Literaturverzeichnis

Abel und *Barnas*, Ref. in Jahrb. f. Kind. 1926 CXII. S. 106.
Adelheim, Jahrb. f. Kinderheilk. 1928, Bd. 119, 3. Folge: Bd. 69, H. 1/2, S. 70.
Ahanson, zit. bei Dobernecker.
Allessandrini-Paoluzzi, Ztbl. f. Path. 1910, S. 640.
Altmann, Wr. med. Wschr. 1929 Nr. 14.
Amberger: D. Z. f. Ch. Bd. 183, S. 424—25.
Andler, Beitr. z. kl. Ch. 1928 CXLIII.
Archer und *Petersohn*, Zentralorg. f. d. g. Ch. 1931. Bd. 54, S. 260.
Asada, Arch. Sch. Trop. Hyg. XXVI, S. 156.
—, Ref. in A. f. Trop. 1922, XXVI.
Aschoff, Pathologische Anatomie.
Barraud, Meningitis et pseudomeningitis verminineuses. Arch. Med. Enf. 1926, 29.
Baugh, Zentralorgan Bd. 22.
Bälz, Zit. nach Miyake.
Beck, Zbl. f. Ch. 1913, Nr. 30.
Borhardt, Zit. nach Fülleborn und Kikuth.
—, Kl. Wo. 1929, Nr. 13.
Braun und *Seifert:* Die tierischen Parasiten des Menschen Bd. 1.
Brughsch, Med. Kl. 1930, Nr. 39.
Brunner, zit. nach Fülleborn und Kikuth.
Brünning, Arch. f. Kindkr. 1927.
Cederberg, A. f. Derm. 1926, Nr. 150.
Clemm, Arch. f. Verdkr. Bd. 8, H. 6.
Cohnreich, Mü. med. W. 1917, Nr. 29.
Creveld, Kl. Wschr. 1931. S. 1306.
Davain, Traité des Enterozoaires 1877. II.
Degenhardt, Ztbl. f. Ch. 1924. S. 1675—76, Nr. 31.
Domarus, Innere Medizin.
Eberle, Schw. m. Wschr. 1920, II. S. 1110.
—, zit. nach Henke.

Ebstein, Dtsch. Arch. kl. med. 1904, 81, 543.
Fanardschew, Röntgenpraxis 1929, S. 221.
Faust, Arch. f. Exp. Path. u. Pharm. 1911, 64, S. 126.
Finkelstein, A. f. Ch. 1930, CLIX.
Fischer, Darmst. Ztbl. f. Ch. 1921. S. 680.
—, Ascar. der Gallenwege Zbl. Ch. 1921, S. 680.
Flury, A. f. Exp. Path. u. Pharm. 1912, 67, S. 275.
Francony, Ref. in Jahr. f. Kind. 1915. LXXXII.
Frangenheim, Vollkm. Samml. kl. Vortr. 1906. Nr. 424.
Fülleborn, A. f. Trop 1926, XXX.
—, Kl. Wschr. 1926, Nr. 6 u. 20.
—, A. F. Trop. 1927, XXXI.
—, Arch. f. Sch. u. Trop. Hyg. 1908—1920.
Fülleborn und *Kikuth,* Kl. Wschr. 1929 Nr. 43, S. 1988.
Galli-Valerio, Ztbl. Bakt. 1915.
Gavrilenko, Zentralorg. f. d. g. Ch. 1932 Bd. 57, S. 758.
Genersich, zit. bei Miyake.
Genkin, Arch. f. kl. Ch. 1935, Bd. 182.
Gerlach, D. Z. Ch. 173, 1922, 396.
Girgensohn, D. Z. f. Ch. Bd. 169, S. 309—15.
Goetz, Med. Klin. 1927, 23.
Goldschmidt, Mü. med. W. 1910, Nr. 38.
—, Mü. med. W. 1910, 57, 1991.
Grassi, Zbl. f. Bakt. 1887, I.
Gruber, Zentralorg. f. d. g. Ch. 1931, Bd. 51, S. 762.
Ghedini, zit. nach Kirschner.
Hegglin, zit. nach Jadassohn.
—, Schw. med. Wschr. 1929, Nr. 1.
Heidenhain, A. f. kl. Ch. 1897, Bd. 55.
Hendriock, Zbl. f. Gyn. 1927, Nr. 51.
Henke Lubarsch, Hdb. d. sp. Path. An. u. H. Bd. 5.
Harrick, zit. nach Borhardt.
Hille, A. f. Kind. 1928, 1/2.
Hoffmann, Monschr. f. Kdhlk. 1919, Bd. 15.
Hoffmeister, Mitt. Chir. Ver. Ref. im Zbl. f. Ch. 1913, XXX.
Hortolomei, Zentralorg. Bd. 26.
Höppli, W. Arch. f. Path. Anat. u. Phys. 244, 159, 1923.
Hörhammer, Mü. med. W. 1919, Nr. 12.
Ishiyama, Bruns' Beitr. z. kl. Ch. 1931, Bd. 152, S. 431.
Jadassohn, A. f. Darm. 1926, CLVI.
—, A. f. Darm. 1928, Bd. 156, S. 690.
Jaroschka, D. Z. f. Ch. Bd. 178, S. 122—27.

Joshida, Arch. f. Sch. u. Tr. Hyg. XXIV. 152, S. 439.
Kartal, Zbl. f. Ch. 1927, Nr. 44.
Kartulis, zit. nach Henke, Bd. 5, I.
Kehr, N. d. Ch. 1913, Bd. 8, S. 582.
Kirschner und *Nordmann,* Die Chirurgie.
Hitt, zit. nach Kehr.
Kleber, Zbl. f. Ch. 1930, Nr. 30.
—, Zentralorg. f. g. Ch. 1930, Bd. 51, S. 618.
Koino, A. f. trop. 1923, XXVII.
Kotzeborn, Mü. med. W. 1924, S. 473—74.
Landgraf, Mü. med. W. 1919, 907.
Leroux, zit. nach Plew.
Le Roy des Barres, Zentralorg. Bd. 27.
Leuckart, Die menschl. Parasiten 1901, II.
v. Linstow, Int. Mon. f. Anat. u. Phys. 1896, 13, 188.
Lobstein und *Bouisson,* zit. nach Kehr.
Lutz, Zbl. f. Bakt. 1888, III.
Maillard, Ztbl. Ch. 1911, S. 808.
Makai, D. Ztschr. f. Ch. Bd. 169, H. 5 - 6, S. 297—308.
Matthes, Diff. Diag. inn. Kr. 1929.
Matzinger, Zt. f. Imm. 1929, LX.
Middleton, zit. nach Yamauchi.
Miram, zit. nach Plew.
Miyake, Arch. f. kl. Ch. 1908, Bd. 85, I, 85.
—, Arch f. kl. Ch. 1908, Bd. 85, S. 325.
—, D. Z. f. Ch. 1930, Bd. 225.
—, zit. nach Henke.
Melchior, Klin. Wschr. 1928, Nr. 15, S. 701.
Mosler und *Peiper,* Tierische Parasiten in Nothnagels Pathologie und Therapie, 1894.
Moß, Zentralorg. Bd. 28.
Mönckeberg, zit. nach Henke.
Muroya, D. Ztschr. Ch. 1912, 119, 21—30.
Nacken, Ztbl. f. Hyg. 1920, 346.
Nettersheim, Mü. med. W. 1922, S. 1306.
Neugebauer, Arch. klin. Ch. Bd. 70, 1903, 584.
—, Beitr. kl. Ch. 1927, Bd. 140, 332.
—, zit. nach Henke.
—, Zbl. kl. Ch. 1927, Nr. 22, 1382.
Nordmann, Die Chirurgie.
Obadalek, Zentralorgan f. d. g. Ch. 1930, Bd. 51, S. 324.
Okada, zit. nach Jamauchi.
Okujima, zit. nach Jamauchi.

Palma, Ztbl. f. Ch. 1923, 543.
Pansdorf, Fortsch. a. d. Geb. d. Röntgst. 1927. Bd. 36, S. 1091.
Pentangna, Pediatr. 1922, 30.
Pfaundler und *Schloßmann,* Hdb. d. Kdhlk. Bd. 3, S. 419.
— —, Hdb. d. Kdhlk. Bd. 10, S. 322, 1935.
Plew, Arch. f. Kinderkr. 1914, Bd. 62.
Posselt, Schw. m. Wschr. Nr. 29.
Peribram, D. m. Wschr. 1919, I, 655.
Raillet, zit. nach Goldschmidt.
Ranson, zit. nach Braun Seifert.
Read, Arch. Schiffs. u. Prop. Hyg. 1931. 35, S. 227.
Reich, Bruns' Beitr. z. kl. Ch. 1922, Bd. 126, H. 2, 3, S. 490.
—, Beitr. z. kl. Ch. 1929, 560, CXXVI.
Rost, Mü. med. W. 1912, 2669.
—, D. Z. f. Ch. Bd. 151, S. 251—61.
—, Mü. med. W. 1919, S. 1000.
Schaal, Mü. med. W. 1912, Nr. 48.
Schloeßmann, Beitr. z. Kl. Ch. 1914, XC.
—, Mitt. a. d. Gr. 1922, XXXIV, S. 1—40.
—, Bruns' Beitr. Bd. 90, S. 531.
Schneller, B. klin. W. 1921.
Schulhoff, Mü. med. W. 1912, Nr. 24.
Schütz, Darm. Wo. 1925 Nr. 26.
Sehrt, Beitr. z. kl. Ch. 1906, 51, H. 3.
Spieht, Virch. A. 1914, CCXV.
Streber, D. med. Wo. 1917, Nr. 33.
Szabo, Zbl. f. Ch. 1935, S. 693.
Taschenberg, Die gift. Tiere 1909, S. 309.
Thomas, Zentralorgan Bd. 28.
Troja, zit. nach Jamauchi.
Trumpp, Ztschr. f. Kdhlk. 1913, VIII, 3.
Veidt, Mü. med. W. 1922, S. 1219.
Vierordt, Vollkm. Samml. kl. Vortr., n. Folge, inn. Med. 1904, S. 209.
—, Mü. med. W. 1903, S. 443.
Watkins, Zentralorgan Bd. 28.
Weber, M. kl. 1922, S. 626.
Weinland, Ztschr. f. Biol. 1902, Bd. 25, S. 86.
Yamauchi, Mitt. a. d. Gr. d. Med. u. Ch. 1924, 37, S. 496.
—, zit. nach Henke.
Yuichi, Arch. f. kl. Ch. 1937, Bd. 188, S. 600.

Lebenslauf.

Ich, Alois S. Boch, bin am 21. Oktober 1913 in Kočevje geboren. Die Volksschule und ebenso die Mittelschule habe ich in Ljubljana vollendet. Am 20. Juni 1932 legte ich die Reifeprüfung ab. Im gleichen Jahre habe ich mich im Wintersemester an der medizinischen Fakultät der Universität König Alexander I. in Ljubljana eingeschrieben. Hier war ich fünf Semester und legte auch meine ärztliche Vorprüfung ab. Da die medizinische Fakultät in Ljubljana kein klinisches Semester hat, ging ich nach Zagreb, wo ich im ersten klinischen Semester an der Universität eingeschrieben war. Im Wintersemester 1935/36 ging ich nach München, wo ich meine medizinischen Studien fortsetzte.